Aus dem Frauenspital Basel
(Direktor Prof. Dr. A. Labhardt)

Ueber vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

ISAAK IPP
von Kowno (Russland).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

BASEL
Buchdruckerei Brin & Cie., Spalenvorstadt 9
1918.

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von
Professor Dr. A. Labhardt.

Meinen Geschwistern S. und P. Krokin-Ipp

in Liebe und Dankbarkeit.

Ueber vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz.

Die Lösung der Placenta vor Austritt der Frucht ist mit so ernsten Folgen für Mutter und Kind verbunden, dass sie zu den unangenehmsten Ueberraschungen, die der Geburtshelfer auf dem Wege seiner Tätigkeit zu erwarten hat, gehört.

Infolge der frühzeitigen Unterbrechung des Stoffaustausches zwischen Mutter und Kind geht das letztere durch Aufhebung der notwendigen Sauerstoffzufuhr fast immer zu Grunde. Auch das Leben der Mutter steht auf dem Spiel: sie kann infolge der dabei stattfindenden Blutung den Tod finden.

Schon das allein ist wohl ein genügender Grund, dass der Geburtshelfer dieser verhängnisvollen Komplikation seine volle Aufmerksamkeit zuwendet, denn „der Patient kann dem starken Blutverluste erliegen, ehe das Leiden erkannt ist." (Winkel.[1]) Nur zur rechten Zeit und auf richtige Weise geleistete ärztliche Hilfe kann das Unheil vermindern, indem sie wenigstens das Leben der Mutter ausser Gefahr zu bringen vermag. Dazu genügt zuweilen, wie wir später bei der Besprechung der Therapie sehen werden, schon ein sauberer ärztlicher Finger.

In der Frage der vorzeitigen Lösung der Placenta hat man die Lösung der normalsitzenden und die der pathologisch inserierten scharf von einander zu trennen.

Die fehlerhaft implantierte Placenta sitzt in der Dehnungszone des Uterus, in dem sogenannten Isthmus. (Aschoff.) Sobald am Ende der Gravidität einzelne, für die Frau auch unmerkbare Wehen auftreten, muss dieser Isthmus und somit die Placentarstelle sich zu dehnen beginnen. Die Placenta muss demnach unvermeidlich den Kontakt mit der Haftfläche verlieren. Die vorzeitige Lösung ist hier die Folge des Missverhältnisses zwischen Placenta und Insertionsstelle. Die Aetiologie ist in diesen Fällen klar, verständlich und einheitlich. Sie beruht auf

rein mechanischen Vorgängen. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei der vorzeitigen Lösung des richtig sitzenden Mutterkuchens. Da ist die Aetiologie weder klar noch einheitlich. In den vorliegenden Betrachtungen soll nur die vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz zur Besprechung kommen.

Noch vor ungefähr 35 Jahren hat man in der Aetiologie dieser Erscheinung hauptsächlich das Trauma in den Vordergrund gestellt. Im Laufe der letzten Jahrzehnte haben sich die Ansichten in dieser Hinsicht grundsätzlich geändert. In neuerer Zeit misst man dem Trauma bei weitem nicht diejenige Bedeutung bei, die man ihnen früher beigemessen hat. Dieser Umschwung machte sich besonders seit dem Jahre 1885 geltend. Im Januar jenes Jahres hat Winter[2]) auf das häufige Zusammentreffen der genannten Affektion mit Veränderungen in den Nieren hingewiesen und diesen Umstand für die Affektion verantwortlich zu machen versucht. Wenn auch Winter[2]) wie er selbst zugibt, „irgend einen rationellen pathologischen Grund für den Zusammenhang der vorzeitigen Lösung mit der Nephritis“ nicht anzugeben vermag, so hat er doch der Lösung der hier in Betracht kommenden Frage neue Bahnen gewiesen. Seither hat man der Aetiologie dieser Affektion mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Derartige Fälle wurden sorgfältiger beobachtet, eingehender studiert und durchgeforscht. Die Ergebnisse dieser Forschung sind aber wenig befriedigend, denn das Problem ist von seiner Lösung noch weit entfernt. Bis auf den heutigen Tag überwiegen noch diejenigen Fälle, bei denen wir auf die Frage nach der Aetiologie mit dem nicht allzu ermutigenden Wort „ignoramus“ antworten müssen.

Aetiologie.

Da die Frage der Aetiologie von einem gewissen theoretischen und praktischen Interesse ist, so wollen wir den gegenwärtigen Stand des Problems hier kurz zusammenfassen. Die vielen Faktoren, die als Ursache der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta angenommen werden, lassen sich in zwei Hauptgruppen einteilen. Den Faktoren der einen wird eine rein

mechanische Wirkung zugeschrieben, die andern dagegen sollen auf einer organischen Grundlage beruhen. Dementsprechend teilen wir unsere Betrachtungen über die Aetiologie in zwei Abschnitte ein:

1. Mechanische Aetiologie.
2. Organische Aetiologie.

Mechanische Aetiologie.

Als solche werden folgende Momente angesehen:

1. Traumatische Einwirkungen.
2. Vorzeitige Uteruskontraktionen. (Psychische Erregungen.)
3. Abdominelle Druckschwankungen. (Spannung der Bauchdecken bei Husten, Erbrechen, Obstipation etc.)
4. Ursachen, die auf Zugwirkung beruhen:
   a) Zug der kurzen Nabelschnur.
   b) Zug der derben Eihäute.
5. Ursachen, denen ein rasches Sinken des intrauterinen Druckes zu Grunde liegt:
   a) Abfluss des Fruchtwassers bei Hydramnion,
   b) Austritt des einen Foetus bei Zwillingen u. a.
6. Verkleinerung der Placentarhaftfläche bei starker Retraktion der Uterusmuskulatur infolge von Geburtshindernissen.
7. Abnorme Grösse der Placenta.

Fragen wir nach der Zeit, wann jede der aufgezählten Ursachen ihre Wirkung äussern könnte, so müssen wir sagen, dass die Wirkung der ersten drei während der Schwangerschaft, der kurzen Nabelschnur sowohl in der Gravidität, als auch unter der Geburt, der übrigen nur zur Zeit der Geburt in Betracht kommen können.

Was jede einzelne dieser Ursachen anbelangt, so wird das Trauma als unmittelbare Ursache nur in solchen Fällen anerkannt, wo es sehr heftig eingewirkt hat. Das wird deshalb vorausgesetzt, weil sehr viele schwangere Frauen, besonders aus den Schichten der Arbeiterbevölkerung, tagtäglich kleinern Insulten ausgesetzt sind, während die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta eine grosse Seltenheit ist. Bewirken kleinere traumatische Insulte eine Placentarlösung, so werden abnorme

Verhältnisse vermutet, und das unbedeutende Trauma als auslösendes Moment aufgefasst.

Guérard[3]) konnte einen Fall beobachten, wo das schwere Ereignis bei einer Graviden im 8. Monat nach einem Fall auf den Leib, eintrat. Er machte dabei folgende Bemerkung: „Gleichwohl muss aber auch in solchen Fällen bisweilen eine abnorme lockere Einpflanzung der Placenta im Uterus angenommen werden."

Im gleichen Sinne äussert sich auch A. Mayer in seinem Buch: „Die Unfallerkrankungen in der Geburtshilfe und Gynäkologie": „Es müssen in Fällen von vorzeitiger Placentarlösung zuallererst schon vorhandene Dispositionen und alle die gewöhnlichen aetiologischen Faktoren vor allem Nephritis, Endometritis deciducalis, Metritis und vielleicht auch Störungen der innern Sekretion ausgeschlossen werden, ehe man ein Trauma anschuldigt."

Von unsern Fällen haben wir einen zu verzeichnen, wo nach einem Fall auf dem Eis kurz vor der Niederkunft Blutungen sich einstellten, die späterhin zu vorzeitiger Placentarlösung führten.

Die Lösung der Placenta nach Einwirkungen eines heftigen Traumas kann auf dreierlei Weise zustande kommen. Erstens kann das Trauma die direkte Trennung der Placenta von ihrer Haftfläche herbeiführen; zweitens kann eine grosse Blutung zwischen Placenta und Uteruswand stattfinden, die die weitere Lösung auf rein mechanischem Wege bewirkt; drittens, kann das traumatische Insult kleinere Blutungen hervorrufen, die Ernährungsstörungen und Gewerbsschädigungen nach sich ziehen, und so die Lösung verursachen.

Die vorzeitigen Uteruskontraktionen und abdominellen Druckschwankungen, die man für die vorzeitige Lösung der richtig sitzenden Placenta verantwortlich machen will, würden wohl ohne praedisponierende Momente keine derartige Wirkung auslösen. Dafür spricht schon das häufige Vorkommen dieser Kontraktionen (Vorwehen!) und Druckschwankungen im Gegensatz zu der Seltenheit der vorzeitigen Placentarlösung.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Wirkung der kurzen Nabelschnur über. Es muss dabei vorausgeschickt werden,

dass die Nabelschnur entweder von vornherein abnorm kurz sein kann, oder, dass die Kürze durch Umschlingungen und Knotenbildung bedingt sein kann (sekundär zu kurze Nabelschnur). In beiden Fällen soll eine Wirkung im Sinne einer vorzeitigen Placentarlösung, sowohl in der Gravidität, als auch unter der Geburt zustande kommen können.

In den letzten Wochen der Schwangerschaft tritt, bei erstgebährenden als Regel, der Kopf tiefer in das Becken. Bei dieser Gelegenheit soll nun die kurze Nabelschnur durch Zugwirkung an der Placenta die Trennung der letzteren von ihrer Haftfläche herbeiführen. Dasselbe soll auch unter der Geburt geschehen können. Diese Behauptung hat jedoch in der Literatur auch ihre Gegner. So bestreitet z. B. Schickele[4]) eine derartige Wirkung der zu kurzen Nabelschnur bei Insertio centralis, da er sich keine mechanische Gründe für diese Wirkung vorstellen kann. Wie dem auch sei, Tatsache ist, dass die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta ein sehr seltenes Ereignis ist, während relative Kürze der Nabelschnur, nach Bumm, bei jeder vierten Geburt zu beobachten ist. (Bumm, Grundriss der Geburtshilfe, 6. Auflage, Seite 403.) Dies mag zur Annahme berechtigen, nicht einzig und allein der Kürze der Nabelschnur eine Placentarlösung zuzuschreiben. Hier wird man wohl eine gesteigerte, abnorme Lockerung zwischen Placenta und Uteruswand annehmen dürfen, bei der die Kürze der Nabelschnur lediglich als auslösendes Moment anzusehen wäre.

In diesem Sinne deutet auch M. Graefe[5]) die von ihm bei einer Erstgebärenden gegen Ende der Gravidität beobachtete Lösung einer richtig sitzenden Placenta, bei der er ausser der kurzen Nabelschnur (31 cm) noch abnorme Zustände konstatieren konnte. „An einer Stelle war die Placenta im Umfange von ca. 10 cm nicht unbeträchtlich über die Insertionsstelle der Eihäute herausgewuchert. Gerade dieser Lappen war der primär gelöste.“ Das letztere kann man gewöhnlich daran erkennen, dass die anhaftenden Coagula fester sitzen und durch ihre Farbe und Consistenz sich von den frischern Blutgerinnseln gut unterscheiden lassen.

Auch das zu beobachtende Abreissen der Nabelschnur bei Sturzgeburten und das Zurückbleiben der Placenta an ihrer Haft-

stelle könnte darauf hinweisen, dass der Zug der Nabelschnur zur Ablösung einer unveränderten Placenta nicht ausreicht.

Im gleichen Sinne wie die kurze Nabelschnur will man auch die abnorme Derbheit der Eihäute wirken sehen. Durch die Eihäutederbheit wird der Blasensprung verzögert. Der unversehrte Eihautsack wird durch die Wehen nach unten gepresst. Auf diese Weise wird eine Zugwirkung auf die Peripherie der Placenta ausgeübt, und so sollte ihre Lösung herbeigeführt werden. Doch dürfte man hier die im Vergleich zur Straffheit der Eihäute geringe Adherenz der Placenta nicht als etwas ganz normales auffassen. So fand z. B. Haake[6]) in seinem Fall ausser Derbheit der Eihäute noch eine Endometritis gonorhoica.

Das letztere, wie auch alle übrigen oben angegebenen Momente können nur während der Geburt in Betracht kommen. Sie sollten alle (ausser dem zuletzt erwähnten) auf Druckveränderung in der Uterushöhle beruhen. Fliesst bei Hydramnion eine beträchtliche Menge Fruchtwasser ab, tritt bei Zwillingen der eine Fötus aus, bleibt der Kopf bei Steisslage zurück, so macht sich das Fehlen des Gegendruckes auf die Placenta geltend, und dieser Umstand soll nun ihre vorzeitige Lösung veranlassen. Aber auch hier dürfte wohl das rein mechanische Moment für die Erklärung der Erscheinung kaum ausreichend sein. Wir wissen, dass auch bei normalen Geburten der intrauterine Druck nach Austritt des Fötus aus dem Geburtskanal plötzlich sinkt. „Man trifft aber in der Regel, kurz nach der Geburt des Kindes, die Placenta noch überall festhaftend" (Bumm[7]). Denn wie uns Bumm in seinem Grundriss lehrt, erfolgt die Lösung der Placenta normalerweise nicht infolge des Fehlens des Gegendruckes, sondern erst auf Kontraktionen der Placentarhaftstelle, die während des ganzen Geburtsverlaufes „ihre frühere Ausdehnung fast ganz beibehalten hat." „Erst die nach der Geburt des Kindes aufs neue einsetzenden Uteruskontraktionen bewirken die allmähliche Ablösung und Ausstossung des Mutterkuchens und der Eihäute. Indem sich von nun an auch der Abschnitt des Hohlmuskels, auf dem die Placenta aufsitzt, mehr und mehr retrahiert, kommt es zur Abtrennung des Mutterkuchens von seiner Unterlage."

Besonders aber wäre das Fehlen des Gegendruckes als Grund für eine Placentarlösung auszuschliessen, wenn die Lösung nicht am Ende der Gravidität, sondern, was häufig genug der Fall ist, vor dem normalen Geburtstermin eintritt. Zu dieser Zeit ist die Verbindung zwischen Placenta und Uteruswand in der Norm eine viel festere und innigere. Das Fehlen des Gegendruckes allein ohne jegliche abnorme Zustände würde keineswegs ein derartig schweres Ereignis hervorrufen können. In allen diesen Fällen müsste eine abnormlockere Einpflanzung der Placenta im Uterus angenommen werden, bei der dem mangelhaften Gegendruck eine geringfügige Bedeutung zukommen würde. Diese Annahme scheint umsomehr Berechtigung zu gewinnen, als nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle, wo die genannten Erscheinungen im Spiele sind, eine Placentarlösung zur Beobachtung kommt.

Ferner wird als Ursache der Lösung die Verkleinerung der Placentarhaftfläche angegeben. Dieselbe kann zustande kommen bei Volumabnahme des Uterus, infolge Verminderung seines Inhaltes, oder infolge kräftiger Retraktion der Uteruswände bei mechanischen Geburtshindernissen. Da aber hier gerade der Gegendruck, der die Placenta an ihre Haftfläche anpresst intensiver zum Ausdruck kommt, die Placenta vermöge ihrer Elastizität und Akkomodationsfähigkeit der Verkleinerung ihrer Insertionsfläche ausgiebig zu folgen vermag, so kommt man auch in diesen Fällen ohne Annahme etwaiger Veränderungen nicht ganz zurecht.

In einem unserer Fälle (12) haben wir eine Placentarlösung vor uns, die mit Sprengung der Blase bei Hydramnion in Erscheinung getreten ist. Es wäre hier jedoch nicht das Hydramnion für die Lösung verantwortlich zu machen. Betrachtet man die Angaben über diesen Fall näher, so fällt uns vor allem die Eigentümlichkeit der Placenta auf, die 950 gr. wiegt und Infarkte am Rande aufweist. Eine derartige Placenta wird nicht mehr der Verkleinerung ihrer Haftfläche zu folgen imstande sein und so ihren Kontakt mit der Unterlage verlieren müssen. Es scheint im ganzen Vorgang die abnorme Beschaffenheit der Placenta die Hauptsache gespielt zu haben, während das Hydramnion als sekundäre Erscheinung aufgefasst werden könnte. Eine Bestätigung tür eine solche Auffassung finden wir bei Bumm[7]): „Ausser

den mechanischen Störungen des fötalen Kreislaufes können zweifellos auch chronisch-entzündliche Prozesse an der Placenta und an der Decidua zur vermehrten Transudation und zum Hydramnion Veranlassung geben. Der Fötus bleibt in solchen Fällen in der Entwicklung zurück und wird atrophisch gefunden, während seine Anlage, insbesondere die Placenta hypertrophisch und von unverhältmässiger Grösse sind.“ Am Kinde, das etwas asphychisch zur Welt kam, ist im genannten Fall nichts abnormes zu konstatieren.

In einem andern unserer Fälle (18), wo das Hydramnion mit Nephritis und starker Hyperemesis kombiniert ist, haben wir wiederum eine Placenta von abnormer Grösse (740 gr) vor uns. Am totgeborenen Kinde ist auch hier nichts besonderes anzugeben. In diesem Fall ist das Hydramnion als Ursache der vorzeitigen Placentarlösung völlig auszuschliessen, denn die Lösung war schon vor dem Abfluss des Fruchtwassers erfolgt. Das bestätigt uns in der Meinung, dass nicht die veränderten Verhältnisse, die erst nach dem Abfluss der vermehrten Amnionflüssigkeit eintreten, für die Placentarlösung verantwortlich zu machen sind, sondern die gleichzeitig vorhandenen abnormen Zustände, die parallel mit dem Hydramnion sich ausbilden, eventuell auch dasselbe bedingen können.

Was die Grösse der Placenta in Bezug auf die Ablösungsmöglichkeit betrifft, so meint Höhne[8]), es handle sich hier um eine lockere Verbindung der Placenta mit der Haftfläche, und zwar will er die mangelhafte Verbindung dadurch erklären, dass die Placenta nicht genug in die Tiefe eindringen könne. Das soll eine kompensatorische Flächenausschreitung bewirken, und wir hätten in solchen Fällen besonders grosse Placenten. Die Grösse wäre also nicht die Ursache der Ablösung, sondern die Folge der von vornherein zur Ablösung verurteilten Placenta, wegen ihres Nichtvermögens in die Tiefe einzudringen. Diese Ansicht Höhnes mag für den einzelnen Fall zutreffend sein, kann aber auf allgemeine Gültigkeit keine Ansprüche erheben. So haben wir z. B. bei der Lues zuweilen enorm grosse Placenten vor uns, die aber als Ausdruck kompensatorischer Flächenausbreitung infolge mangelhafter Verbindung mit der Unterlage kaum aufzufassen sind. Dazu gelangt die vorzeitige Lösung

derartiger Placenten allzu selten zur Beobachtung, wenn auch die Lues mit zu den Ursachen dieses Ereignisses gerechnet wird. Dieser Umstand lässt uns noch den weitern Schluss ziehen, dass allein die Grösse der Placenta nicht imstande wäre, ihre vorzeitige Lösung herbeizuführen.

Von unsern 29 Fällen haben wir 4 Placenten (Fall 3, 17, 18, 19) von 700 bis zu 950 gr. zu verzeichnen. Gerade aber in diesen Fällen liegen Störungen von Seiten der Nieren oder des Herzens vor, die auch sonst für eine vorzeitige Placentarlösung verantwortlich gemacht werden. Es würde also nicht die Grösse der Plazenta ihre vorzeitige Lösung bewirkt haben, sondern die organischen Veränderungen, die in Verbindung mit den genannten Affektionen stehen. Auch die Grösse der betreffenden Placenten würde als Ausdruck dieser Veränderungen aufzufassen sein.

Organische Aetiologie.

Nachdem wir eine Uebersicht über die mechanischen Faktoren gewonnen haben und dabei sehen konnten, dass keiner derselben einzig und allein ausreichend wäre, die vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz erklären zu können, wenden wir uns der Betrachtung der organischen Ursachen zu, die für die betreffende Komplikation verantwortlich gemacht werden. Dieselben lassen sich in drei Gruppen einreihen:

1. Allgemeine Erkrankungen,
2. Veränderungen am Uterus und Placenta,
3. Veränderungen an andern Organen.

1. Allgemeine Erkrankungen.

Von den allgemeinen Erkrankungen spielt hier die Lues eine gewisse Rolle. Schon David Spence[9]) (1784) hat die Lues als Ursache vorzeitiger Placentarlösung angenommen. V. Franqué[10]) hatte Gelegenheit neuerdings zwei Fälle von Placentarlösung bei syphilitischen Schwangern zu beobachten. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt er zur Ansicht: „dass sie (die Lues) auch bei der Aetiologie der vorzeitigen Lösung der rechtsitzenden Placenta zu nennen ist.“

Dieser Ansicht dürfte man vollkommen beistimmen, sobald man die tiefgreifenden anatomischen Veränderungen der luetischen Placenta ins Auge fasst. Dass wir trotzdem eine Placentarlösung bei Lues selten genug beobachten, wird durch das Stadium und Intensität der Erkrankung, durch die individuelle Reaktion des Organismus, verschiedene Widerstandsfähigkeit des Gewebes wohl erklärlich sein.

Wenn also die Lues die vorzeitige Placentarlösung durch Veränderung an der Placenta selbst hervorrufen kann, so gehen die schädlichen Momente bei akuten Infektionskrankheiten vom Endometrium aus. Im Verlauf der Cholera, der Pocken und anderer akuten Exantheme beobachtet man lokale Störungen der Uterusschleimhaut, die als Endometritis haemorrhagica bekannt ist. Diese haemorrhagische Endometritis, auch als Epistaxis uterina bezeichnet, besteht in atypischen Blutungen aus den Genitalien und kommt sowohl bei Graviden als auch bei nicht Graviden vor, wie es Slavjansky[11]) im Jahre 1870 bei einer Choleraepidemie in Petersburg dargetan hat. Natürlich wird der Zustand bei den Graviden infolge des Gefässreichtums viel grössere Dimensionen annehmen und so zu vorzeitiger Placentarlösung führen können.

Weiter wurde die vorzeitige Placentarlösung bei Morbus Basedowii beobachtet (Beneeke[12]), Häberlin[13]). Die Gründe dafür sind nicht ganz klar. Man will zunächst in dem bei der genannten Krankheit gesteigerten Blutdrucke und in der abnormen Gerinnbarkeit des Blutes, die bekanntlich zu Haemorrhagien führen können, die Ursache sehen. Ob diese Vermutung richtig ist, bedarf noch einer weitern Aufklärung.

Nicht unerwähnt dürfen die Pathologischen Veränderungen der Blutbildung und Blutzusammensetzung bleiben, die bei Graviden hie und da zu treffen sind. Die pathologische Zusammensetzung des Blutes kann zu Zirkulationsstörungen führen. (Thrombenbildung, Schädigung der Gefässwand.) Wenn dieselben im Kreislauf des graviden Uterus gelegentlich eintreten, was beim Blutreichtum des Organes wohl möglich wäre, so könnten Blutungen in der Decidua entstehen, die einmal auch eine Placentarlösung zur Folge haben können. Besonders wäre eine solche zu erwarten bei der Leukämie, die bekannt-

lich von einer haemorrhagischen Diathese begleitet zu sein pflegt.

Guérard[3]) ist der Meinung, dass allgemeine Schwäche bei schlechter Ernährung, reichlichem Kindersegen und harter Arbeit, abgesehen von lokalen Ursachen, gerade so gut einen Grund für eine vorzeitige Placentarlösung abgeben können.

2. Veränderungen am Uterus und Placenta.

Wir gehen nun zu der Betrachtung der krankhaften Zustände am Uterus und Placenta über, die man als Ursache der vorzeitigen Placentarlösung annimmt.

An der Placenta sind es die sogenannten weissen Infarkte, die angeblich von Bedeutung sind. Ihre Entstehung wird verschieden erklärt. Die einen, Hitschmann und Lindenthal[14]) wollen die Ursachen in einer Stagnation des Blutes und Veränderungen des Zottenepithels; die andern (Steffeck[15]) in entzündlichen Vorgängen in der Decidua suchen. (Seitz[16]) vertritt die letztere Meinung, „ohne jedoch andere Entstehungsweise der Infarkte in Abrede stellen zu wollen."

Die vorzeitige Lösung der Placenta infolge der Infarkte begründet Schickele[4]) folgenderweise: „wenn infolge dieser pathologischen Vorgänge ganze Bezirke der Placenta funktionsuntüchtig werden und ganz ausfallen, ist ihre Lockerung von der Haftfläche nicht überraschend, besonders wenn von aussen irgend ein Reiz, wie ein Trauma auftritt."

Ueber den Einfluss der Infarkte auf die Zirkulationsverhältnisse in der Placenta und deren Beziehung zur Nephritis kommen wir noch an anderer Stelle zurück.

Im Jahre 1902 stellte Schäffer[17]) eine neue Theorie in der Frage der vorzeitigen Lösung der Placenta auf. Schäffer konnte die Ansicht seines Lehrers Veit[19]) nach der Chorionzotten in deciduale Venen deportiert werden sollen, durch mikroskopische Befunde bestätigen und kommt zu folgender Schlussfolgerung: „Die Zotten verstopfen die decidualen Venen; indem nun die Arterien fortwährend Blut in den intervillösen Raum bringen, findet Stauung und zum Schluss Ruptur statt." Gegen diese Auffassung macht Schickele[4]) folgenden Einwand: „selbst zu-

gegeben, dass die Verstopfung einiger Venen derart ist, dass die Blutzirkulation in ihnen sistiert wird, ist sie jedoch den Gesamtquerdurchschnitt aller andern Venenlumina gegenüber verschwindend klein, insbesondere in Anbetracht der unvergleichlich grossartigen Gefässanastomosen in dem graviden Uterus."

Wir möchten an dieser Stelle, wo wir von Störungen der Zirkulation sprechen, die sogenannte „funktionelle Sklerose" von Aschoff nicht unerwähnt lassen, da sie vielleicht als Ursache einer vorzeitigen Placentarlösung angesehen werden dürfte. Diese „funktionelle Sklerose" besteht darin, dass Gefässe, die schon physiologisch durch besondere Verhältnisse gewissen Schädigungen stark ausgesetzt sind, schnell bezw. früh Veränderungen ihrer Wandung im Sinne einer Sklerose aufweisen. So beobachtet man diese Erscheinung im Ovarium und Uterus bei Ovulation, Menstruation und Placentation. Sklerotische Gefässveränderungen können aber bekanntlich zu Ernährungsstörungen und Gefässruptur führen, was gelegentlich auch eine Placentarlösung zur Folge haben könnte. Dieses Moment wäre vielleicht in Fällen von vorzeitiger Placentarlösung bei Vielgebärenden in Betracht zu ziehen, wenn keine andern Gründe vorliegen würden. Es muss allerdings zugegeben werden, dass derartige Gefässveränderungen, die auch als Graviditätssklerose bezeichnet werden, bei nicht blutenden Frauen die geboren haben, in ganz gleichem Masstabe zu beobachten sind. (Pankow.[19])

Von den entzündlichen Veränderungen am Endometrium, die hier in Betracht kommen, wäre die Endometritis zu nennen. So hat H. Meyer[20]) bei zwei vorzeitig gelösten Placenten mikroskopische Untersuchungen angestellt und dabei „unverkennbare Veränderungen, die man als Endometritis decidualis bezeichnet" feststellen können. Es wäre noch zu bemerken, dass in diesen beiden Fällen keine Störungen der Nierenfunktion zu konstatieren waren.

Auch Fehling[21]) äussert sich auf Grund seiner Beobachtungen, dass eine vorzeitige Placentarlösung „bei einer einfachen Endometritis in Gravidate" wohl vorkommen kann.

Maslowsky[22]) hat einen Fall beschrieben. wo er die bestandene Endometritis gonorrhoica als Ursache der Placentarlösung ansieht. Durch den mikroskopischen Befund (klein-

zellige Infiltration, degenerative Erscheinungen an der Decidua) kommt er zu folgender Aeusserung: „Durch die Infiltration wurde der Zusammenhang der Decidualzellen gestört und die Verklebung der Placenta mit dem Uterus gelockert, wodurch die Disposition zur Ablösung entstand. Die Ablösung selbst aber konnte durch die Blutung, die bei Endometritis decidualis stattfindet, erfolgen."

Man pflegt die Endometritis auch als Ursache der abnormen Adhärenz der Placenta anzunehmen. Die Erklärung dieses Widerspruches wäre vielleicht in der Art, der Intensität und Stadium der Entzündung zu suchen.

In den Fällen von Braun[23]), Weiss[24]) und Guérard[3]) haben wir es im Gegenteil mit entzündlichen Erscheinungen am Myometrium zu tun. Dieselben äussern sich in zelliger Infiltration des gewucherten Interstitiums und Schwund der Muskelelemente.

Auch Neubildungen können, sofern die Placenta im Bereich derselben zu sitzen kommen, als Ursache vorzeitiger Placentarlösung dienen. Der Grund dafür wird wohl in der lockern Verankerung der Placenta mit dem Tumorgewebe liegen.

3. Veränderungen an andern Organen.

Von Veränderungen an andern Organen, denen man in der Frage der vorzeitigen Placentarlösung eine grosse Bedeutung zuschreibt, sind die Affektionen der Nieren zu nennen. Seit Winter seine Beobachtungen bekannt gegeben hat, haben viele Forscher auf diesen Punkt ihre Aufmerksamkeit gerichtet. Nach den statistischen Daten sind in ca. $^1/_3$ der Fälle der vorzeitigen Placentarlösung Nierenstörungen beobachtet worden. Indessen, trotz angestellten Untersuchungen, trotz verschiedenen aufgestellten Hypothesen, die den causalen Zusammenhang beider Vorgänge begründen sollen, ist man zu einer Klärung der Frage bis jetzt noch nicht gelangt.

In den Fällen von vorzeitiger Placentarlösung, wo Nierenstörungen festzustellen sind, handelt es sich meistens um die Leyden'sche Schwangerschaftsniere, oder auch um echte Nephritis. Die ätiologische Bedeutung jedoch, die jeder der beiden Affektionen zukommt, ist nicht nach allen Autoren die gleiche.

Es lassen sich in dem Bestreben, den vermutlichen aetiologischen Zusammenhang zwischen den Veränderungen von Seiten der Nieren und der vorzeitigen Placentarlösung ergründen zu wollen, drei verschiedene Richtungen unterscheiden.

Die eine dieser Richtungen, die wohl auch die älteste ist, macht keinen wesentlichen Unterschied in der ätiologischen Verwertung der echten Nephritis und der Schwangerschaftsniere. Sie betrachtet die eine wie die andere als mögliche Ursache der am Endometrium und Placenta zu konstatierenden Veränderungen, die eine Placentarlösung zu verursachen vermögen.

Diese lokalen Veränderungen, über die die Nephritis bezw. die Nephropatie zu der genannten Erscheinung führe, können verschiedener Natur sein. Sie können bestehen: 1. in entzündlichen Vorgängen am Endometrium; 2. in Zirkulationsstörungen in der Decidua basalis; 3. in der Ausbildung der weissen Infarkte in der Placenta.

So sagt Walthard[25]) in Bezug auf die Bedeutung der Nierenstörungen bei vorzeitiger Placentarlösung folgendes: „Bei Nephritis und Zirkulationsstörungen sinkt der Gewebswiderstand, folglich sind die Bedingungen für die Umwandlung der saprophytischen Bakterien in infektiösen und zur Entstehung einer richtigen Endometritis decidualis gegeben, die wiederum die Adhärenz der Placenta wesentlich beeinträchtigen kann. Vielleicht liegt hier ein Beweismoment für die allgemein gültige Ansicht, dass Nephritis zur Placentarlösung führe."

V. Weiss[24]) schliesst auf Grund der von ihm beobachteten Fälle, „dass Placentarlösung bei Schwangerschaftsniere und Nephritis wahrscheinlich unter Vermittlung exudativer und degenerativer Veränderungen der Decidua vorkommt."

Seitz[16]) betont die Sache noch schärfer: „es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, dass Nephritis zu einer Endometritis decidualis führen kann."

In Bezug auf Nephritis chronica ist auch Veit[26]) der Meinung, dass eine Placentarlösung „durch Gefässbrüchigkeit allein nach dem vorliegenden Material weniger wahrscheinlich ist, als durch die Annahme eines Mittelgliedes einer decidualen Erkrankung."

Nach Guérard[3]) soll die Nephritis eine Endometritis decidualis verursachen. Dies wäre jedoch nicht das einzige Verbindungsglied zwischen der Placentarlösung und den Nierenveränderungen. Die Endometritis bedingt nach seiner Ansicht die Entstehung der weissen Infarkte, welche die Frucht zum Absterben bringen, und erst das Letztere soll zu der vorzeitigen Lösung der Placenta führen.

Anders lauten in der Beurteilung dieser Frage die Aeusserungen Schieckele's[4]). Schieckele hat in den 8 von ihm untersuchten Placenten keine entzündliche, wohl aber zirkulatorische Veränderungen nachweisen können. In diesen letzteren will er auch den Grund für die Placentarlösung sehen, und meint dabei, dass die chronische Nephritis eher dafür verantwortlich zu machen wäre als die Schwangerschaftsniere. „Wenn eine alte Nephritis besteht oder eine subakute Form, dann werden die Blutungen in der Decidua aus Zerreissungen von Gefässen zu erklären sein. Diese Blutungen stehen auf der Stufe derjenigen, welche man u. a. als Gehirnapoplexien, z.B. bei Nephritis mit Herzhypertrophie findet. Ob man derselben Annahme für die sogenannte Schwangerschaftsniere huldigen darf, scheint mir noch fraglich zu sein.“

Diese Ansicht Schieckele's trifft mit der schon früher geäusserten Meinung Fehlings[27]) zusammen, der die Gefässveränderungen der Placenta bei Nephritis analog denen betrachtet, „wie sie sich auch sonst im Körper bei Nierenkranken finden, an denen der Retina, der Lunge, des Gehirns“.

Ein anderer Weg, über den die Nephritis zu vorzeitiger Placentarlösung führen soll, ist nun der sogenannte weisse Infarkt. Derselbe ist an der fötalen Seite fast jeder Placenta zu sehen, tritt aber, wie Fehling[27]) gefunden hat, bei Nephritis der Mutter besonders reichlich auf. Der Zusammenhang der weissen Infarkte mit Veränderungen der Niere ist noch nicht ganz geklärt. Nach der oben angeführten Ansicht Guérards[3]) führt die Nephritis zu dieser Erscheinung durch Vermittlung einer Endometritis. Anders lautet die Meinung Fehlings[27]): „Die weissen Infarkte der Placenta sind mit aller Entschiedenheit auf Veränderungen der Blutgefässe infolge der Nierenerkrankung zurückzuführen.“

Den Lösungsmodus stellt man sich in derartigen Fällen folgenderweise vor. Durch die weissen Infarkte werden grössere Gefässbezirke ausgeschaltet. Dadurch kommt es zu lokaler Druck-

steigerung. Zu dem gesellt sich noch der erhöhte Blutdruck infolge der Nephritis. Die geschädigten Gefässe vermögen nicht dem so doppelt erhöhten Blutdruck Stand zu halten, es kommt zu Gefässruptur und Blutungen, deren Folge eine Placentarlösung sein kann.

Die zweite Richtung, die in der Beurteilung des Zusammenhanges der Nierenveränderungen mit der vorzeitigen Placentarlösung sich geltend macht, vertritt in der Frage eine andere Anschauung. Dieselbe lässt die ätiologische Bedeutung, die der chronischen Nephritis für die vorzeitige Placentarlösung zukommt, für die Schwangerschaftsniere nicht gelten. Eine derartige Ansicht vertritt Veit[26]). Während er in der Nephritis chronica eine Ursache für Decidualerkrankung zu suchen geneigt ist, betrachtet er die Schwangerschaftsniere als Folgeerscheinung entzündlicher Vorgänge in der Decidua.

Von den Versuchen seines Schülers Scholten[18]) ausgehend, der Placentargewebe in die Bauchhöhle von Kaninchen einverleibte und so Albuminurie vorzeigen konnte, stellte Veit[18]) eine Theorie auf nach der er folgenden Zirkulus vitiosus annimmt: „Endometritis decidualis, Thrombenbildung in der Placenta, Aufnahme von Placentargewebe ins Blut, Albuminurie, retroplacentarer Bluterguss."

Nach dieser Theorie sollte eigentlich auch dort die Albuminurie häufiger vorliegen, wo die Endometritis öfters vorkommt. Dem ist aber nicht so: tatsächlich gehört die Endometritis zu den Affektionen der Mehr- und Vielgebärenden, die Erstgebärenden sind weniger von derselben befallen, während die Albuminurie im Gegensatz dazu bei den Erstgebärenden häufiger zu beobachten ist als bei den Mehrgebärenden.

Den gleichen Unterschied zwischen Nephritis und Schwangerschaftsniere macht auch Gottschalk[28]): „Lassen sich aus dem Wesen der chronischen Nephritis ohne weiteres Folgeveränderungen an der Decidua basalis verstehen, so gelte das gleiche nicht für die Schwangerschaftsniere." Gottschalk betrachtet die Schwangerschaftsniere ebenfalls als sekundäre Erscheinung, erklärt jedoch ihre Entstehung auf eine ganz andere Weise wie Veit. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt er zu folgendem Ergebnis: „Infolge ungenügender Ernährung der Decidua basalis können im Verlauf der zweiten Schwangerschaftshälfte so ausgesprochene

nekrobiotische Vorgänge in der Decidua Platz greifen, dass dadurch einerseits die Verbindungen zwischen Placenta und Haftstelle gelockert, und anderseits durch Anhäufung von Zerfallsprodukten im zirkulierenden Blute, welche im wesentlichen durch die Nieren ausgeschieden werden müssen, funktionelle Nierenstörungen nach Art der sogenannten Schwangerschaftsniere herbeigeführt werden können."

Nun kommen wir zur dritten, neuern Auffassung der Frage. Wie die Letztere zieht auch diese eine Grenze zwischen der ätiologischen Bedeutung der Nephritis und Schwangerschaftsniere, betrachtet aber die letztere, im Gegensatz zu den beiden ersteren Ansichten, weder als Folge noch als Ursache lokaler Veränderungen im Placentargebiet. Sie sieht vielmehr in der Affektion der Nieren als auch in den Veränderungen am Endometrium und der Placenta Folgeerscheinungen einer und derselben Ursache, nämlich einer Schwangerschaftstoxikose, einer Intoxikation im graviden Organismus. „Weil eine Intoxikation besteht, deshalb leiden Nieren, Placenta und Endometrium, und deshalb geht die am Ende der Gravidität schon physiologisch gelockerte Verankerung zwischen der toxisch geschädigten Placenta und toxisch geschädigten Endometrium, in dem die Zotten keinen Halt mehr finden, vollends verloren." (Stöckel[29])

Eine Berechtigung für diese Ansicht will man in der Tatsache des Zusammentreffens von Schwangerschaftstoxikosen (Nierenveränderungen, Eklampsie, Hyperemesis) mit vorzeitiger Placentarlösung sehen. Die Schwangerschaftsgifte sollen Ernährungsstörungen und Haemorrhagien in der Decidua insertionis hervorrufen, die die betreffende Komplikation zur Folge haben können. Da aber die Schwangerschaftstoxine mit dem Blute in alle Organe des Körpers gelangen, und schädigend auf diese einwirken können, so würden demgemäss die entsprechenden Erscheinungen zu konstatieren sein. Und je nach dem, ob Niere oder Placentargebiet, oder beide zusammen den Giften zugänglicher wären, würden wir die eine oder die andere, oder beide Komplikationen gleichzeitig zu beobachten haben.

Es ist selbstverständlich, dass durchaus nicht bei jeder Graviden der Einfluss der Toxine an den Tag zu treten braucht: der allgemeine Zustand der Frau, die Widerstandskraft der

einzelnen Gewebe, der Abbau der Toxine im Körper, alle diese Umstände werden die Wirkungsäusserung der Toxine im höchsten Grade beeinflussen. Fehling[21]) nimmt als Bedingung für das Zustandekommen der Toxinwirkung eine angeborene Minderwertigkeit des betroffenen Gewebes an.

Aber auch dieser Erklärungsversuch bleibt in den Rahmen des Hypothetischen und kommt aus dem Kreise der blossen Vermutungen nicht heraus. Stichhaltige Beweise für eine derartige Wirkung der Schwangerschaftstoxine, wie wir solche für das Zustandekommen der Schwangerschaftsniere dank den Untersuchungen von Aschner[30]) anführen können, liegen keine vor uud werden wohl schwerlich erbracht werden können. (Aschner hat das Harneiweiss von Schwangeren näher untersucht und gefunden, dass es nach dem Abderhald'schen Dialysierverfahren (zum Unterschied von gewöhnlichem Nephritikereiweiss) von Schwangernserum abgebaut wird, von Serum Nichtschwangeren dagegen nicht.)

Ausser den Affektionen der Nieren, wird noch den Klappenfehlern des Herzens ein Platz in der Aetiologie der vorzeitigen Placentarlösung eingeräumt. Wir haben in der Tat von unsern 29 Fällen vorzeitiger Placentarlösung 3 solcher mit Herzfehler (Fall 3, 5, 12) anzugeben. Bei dem ausserordentlichen Gefässreichtum im Placentargebiet, wäre es möglich, dass es hier infolge des Herzfehlers leicht zur Stauung kommt. Diese aber würde durch Ernährungsstörungen, event. auch durch Blutungen zu Veränderungen im Placentargebiet führen, die ihrerseits zu vorzeitiger Lösung der Placenta Veranlassung geben könnte. In zwei unserer drei Fälle (3, 12), wo Angaben über die Placenta vorliegen, haben wir abnorm grosse Placenten vor uns, im Fall 12 ausser dem noch Hydramnion.

Wir sind somit mit der Uebersicht der Aetiologie der vorzeitigen Lösung der richtig sitzenden Placenta zu Ende. Wir haben gesehen, dass an Theorien, Vorstellungen und Vermutungen kein Mangel ist, der Nachweis aber des wirklichen causalen Verhaltens aller angeführten Faktoren zu dieser folgeschweren Erscheinung steht vorläufig aus. Die histologischen Untersuchungen, die bis jetzt vorgenommen sind, sind nicht übereinstimmend, zeigen nichts charakteristisches und sind für die schärfere Beleuchtung der Frage von geringer Bedeutung. Während v. Weiss[24]) entzündliche Erscheinungen bei gleichzeitiger Albuminurie fest-

stellen konnte, konstatierte H. Meyer[20]) dieselben ohne jegliche Störung der Nierenfunktion. Schiekele[4]) hat in seinen acht Fällen überhaupt „nirgends eine Spur von Entzündung“ finden können. Dagegen konnte er „in den der Decidua benachbarten Buchten der intravillösen Räume zum Teil ausgedehnte Blutungen“ nachweisen.

Wir dürfen deshalb die Betrachtungen über die Aetiologie mit folgenden Worten Schickeles schliessen: „Die Frage der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta lässt sich nicht mit einer einheitlichen Beantwortung lösen. Dieser Vorgang kann unter verschiedenen Bedingungen erfolgen.“ So finden wir in 18 unserer 29 Fälle, verschiedene Befunde und Angaben, die ätiologisch teils als primäre Ursachen, teils als begünstigendes Moment anzusehen sind. Zu diesen Fällen gehören drei mit Nephritis (16, 17, 20). Es wäre dabei zu bemerken, dass es sich in den Fällen 16 und 17 um eine und dieselbe Frau handelt, die an Nephritis chronica leidet und die ein Abort, eine Frühgeburt, eine künstliche Unterbrechung der Gravidität wegen Nephritis und bei den zwei letzten Geburten jemals eine vorzeitige Placentarlösung zu verzeichnen hat. Im Falle 20 bestand ausser der Nephritis, eine Lues. Weitere 5 Fälle (6, 9, 10, 18, 19) weisen Albuminurie auf. In 3 Fällen (3, 5, 12) haben wir Klappenfehler vor uns, im Falle 12 ausserdem noch ein Hydramnion. In 4 Fällen (2, 7, 8, 15) Veränderungen an der Placenta, meistens Infarkte. Im Falle 25 sind Hyperemesis und Nierenbeckenentzündung angegeben. Im Falle 23 liegt ein Trauma vor. Im Falle 24 wird Lungenkatarrh uud „viel Husten“ angegeben. In den übrigen 11 Fällen finden wir keine Anhaltspunkte für ätiologische Vermutungen.

In Bezug auf das Vorkommen der vorzeitigen Placentarlösung bei Erst- und Mehrgebärenden sind die Statistiken verschieden. Nach Goodell[31]) sind die Erstgebärenden in 12,5 % der Fälle beteiligt, während nach Herzfeld[32]) sie 24,5 % ausmachen. Wenn man bedenkt, dass unter allen Gebärenden ungefähr ¼ bis zu ⅓ Primaparae sind, so ist nach den Angaben Herzfelds der Unterschied zu Gunsten der Erstgebärenden unbedeutend. Das Verhältnis in unsern Fällen spricht

entschieden dafür, dass die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta die Multipara häufiger als die Primapara trifft.

Von den 29 Frauen haben wir blos 2 Primapara zu verzeichnen, was nur 6,9 % ergibt.

Dieses häufigere Vorkommen der Affektionen bei der Mehrgebärenden soll durch die Schlaffheit und Nachgiebigkeit der durch die häufigen Schwangerschaften gedehnten Uterus- und Bauchwand bedingt sein; weiter wird auch die Häufigkeit der Endometritis und Nephritis bei der Mehrgebärenden dafür verantwortlich gemacht. Vielleicht könnte hier noch die sogenannte Graviditätssklerose von Bedeutung sein.

Bezüglich allfälliger gynäkologischer und anderer Erkrankungen, sowie über den Verlauf früherer Geburten, ist für unsere Fälle folgendes zu sagen:

In gynäkologischer Hinsicht ist ausser einzelnen Angaben über verstärkte bezw. schmerzhafte Menses nichts besonderes anzuführen.

Von anderen Erkrankungen sind zu verzeichnen: 3 Fälle (3, 5, 12) mit vitium cordis, ein Fall (24) mit Lungenkatarrh, ein Fall (18) mit Nephritis und Lues, zwei Fälle mit Nephritis chronica (16,17) 1 Fall (25) mit Pyelitis.

Was den Ablauf früherer Geburten anbetrifft, so haben 12 der 26 Mehrgebärenden Aborte, Tot- und Frühgeburten, Geburten mit starken Blutungen, Querlagen, Zangengeburten, sowie Thrombophlebitis und Blutungen nach der Geburt aufzuweisen. Hinsichtlich der einzelnen Fälle verweisen wir auf die nachstehenden Krankengeschichten.

In Bezug auf das Alter der Frau beziehen sich 18 von unseren 29 Fällen auf die Zeit über 30 Jahre. Auch bei Herzfeld sind von 167 Fällen 102 auf diese Zeit zu zählen.

Was die Zeit anbelangt, zu der gewöhnlich eine Placentarlösung vorkommt, so tritt das Ereignis in den meisten Fällen gegen das normale Ende der Schwangerschaft in Erscheinung. Von unsern 29 Fällen sind 25 solche zu verzeichnen. Herzfeld gibt 121 derartige Fälle von 206 an. Diesen Umstand erklärt man dadurch, dass zu dieser Zeit die Verankerung der Placenta mit der Uteruswand bereits physiologisch gelockert ist, und deshalb sollen schon geringere Schädlichkeiten genügen um eine vorzeitige Placentarlösung veranlassen zu können.

Häufigkeit.

Ueber die Häufigkeit der vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Placenta besagen die statistischen Angaben, dass diese Komplikation ein sehr seltenes Ereignis ist. Nach Herzfeld sind 489 Fälle auf 259456 Geburten zu verzeichnen. Doch sind manche Autoren (Calmann[33]] u. a.) der Annahme geneigt, dass diese Erscheinung häufiger vorkommt und erklären die darüber geringen Angaben dadurch, dass die leichten Fälle von den Geburtshelfern ignoriert werden. Nach unsern Daten, die auch leichtere Fälle umfassen, ist keineswegs zu behaupten, dass diese Geburtskomplikation zu der häufigen gehört. Unsere 29 Fälle beziehen sich auf 27626 Geburten, was bloss 0,104 % ausmacht.

Symptomatologie.

Im Symptomenkomplex der vorzeitigen Lösung der richtig sitzenden Placenta steht im Vordergrund die Blutung, von der alle weiteren Symptome abhängen und sich ableiten lassen. Die Blutung wird durch Eröffnung der intervillösen Räume durch Zottenablösung bedingt; sie hängt von der Grösse der Trennungsfläche der Placenta, Stärke des Gegendruckes des Uterusinhaltes ab und kann eine innere oder äussere sein, oder nach innen und aussen gleichzeitig erfolgen.

Eine blosse innere Blutung tritt auf: 1. wenn die Lösung in den zentralen Partien der Placenta stattfindet, während die Peripherie derselben noch an ihrer Haftfläche bleibt. Bei kräftigem Druck kann das Blut die Placenta durchbrechen und so in den Eihautsack gelangen. Wir finden alsdann das Fruchtwasser stark mit Blut gemischt. Dies ist jedoch eine sehr grosse Seltenheit. 2. Wenn der Abfluss des Blutes nach aussen verhindert ist, sei es durch die noch adhärent gebliebenen Eihäute, sei es durch einen vorliegenden Teil.

Die Blutung kann folgende lokale Symptome verursachen:

1. Auftreibung des Leibes infolge der Dehnung des Uterus durch die Blutansammlung im Uteruskavum.

2. Sehnenartige Spannung der Ligamenta rotunda infolge des Steigens des gedehnten Uterus in die Höhe.

3. Veränderung der Uterusform, welche vom Sitz des Hämatoms abhängig ist.

4. Veränderung der Konsistenz der Uteruswandung. Der Uterus fühlt sich stark gespannt an. Besonders auffallend ist die Spannung an der Stelle des Sitzes des Hämatoms. Diese Stelle unterscheidet sich durch ihre Konsistenz von andern Partien des Uterus.

5. Ausbleiben oder Trägewerden der Wehentätigkeit. Die Ursache sieht man in der übermässigen Dehnung der Uterusmuskulatur und in der zunehmenden Anaemie. Jedoch ist zu bemerken, dass die Wehentätigkeit in manchen Fällen eine gesteigerte ist, indem das Blut als Fremdkörper wehenanregend wirkt.

6. Starke Schmerzhaftigkeit und enorme Empfindlichkeit des Uterus infolge der Dehnung der Uterusserosa.

7. Unmöglichkeit wegen der starken Spannung die Lage des Kindes zu bestimmen.

8. Fehlen der kindlichen Herztöne seltener dadurch, dass diese durch die Blutung und starke Spannung nicht zu hören sind, meist dadurch, dass das Kind durch Sauerstoffmangel zugrunde gegangen ist.

Die Symptome allgemeiner Natur bestehen bei starker Blutung in Erscheinungen hochgradiger Anaemie, Kühle und Blässe der Haut, kleiner, beschleunigter Puls, frequente und oberflächliche Atmung, Ohnmachtsanfälle usw. Die lokalen Symptome mit Ausnahme des Fehlens der kindlichen Herztöne sind bei innerer Blutung deutlicher ausgesprochen. Der Tod des Kindes und die Allgemeinsymptome treten sowohl bei innerer als bei äusserer Blutung auf.

Was die Häufigkeit der inneren und äusseren Blutung anbelangt, so überwiegt in den meisten Fällen die letztere. Die innere Blutung kommt viel seltener zur Beobachtung. Goodell konnte von 106 Fällen nur 10 solcher aufzählen. Von unseren 29 Fällen sind nur 3 (4, 7, 13) zu verzeichnen, die mit innerer Blutung begonnen haben und bei denen dieselbe das Symptomenbild beherrschte.

Woran ist nun eine vorzeitig gelöste Placenta zu erkennen?

Darauf ist zu antworten: das Bild einer solchen Placenta hängt völlig von der Zeit ab, zu welcher die Lösung stattgefunden hat. War die Lösung kurz vor dem Eintritt der Geburt erfolgt, so findet man an der Placenta in der Regel nichts Besonderes.

Verharrt aber die Placenta nach teilweiser Lösung eine längere Zeit im Uterus, so bietet sie ein ganz charakteristisches Bild. Eine derartige Placenta ist leicht an den ihr anhaftenden, meist dunklen und etwas festen Blutkoagulis zu erkennen. Diese Stellen sind dellenartig eingebuchtet, von einem Wall ausgewühlten Placentargewebes umgeben und durch den Druck der Koagula stark anaemisch. Bei längerem Verharren der Placenta im Uterus findet man die Gerinnsel zum Teil auch organisiert.

Diagnose.

Die Diagnose ist aus den Symptomen leicht abzuleiten und lässt sich vermittelst Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskulation sicher feststellen. Doch gibt es Fälle, wo nicht alle Symptome deutlich ausgesprochen sind und die Diagnose Schwierigkeiten bereiten kann. Da können differential-diagnostisch Hydramnion, Extrauteringravidität, Placenta praevia und Uterusruptur in Betracht kommen.

Gegen Hydramnion werden die auftretende Anaemie, die akute Auftreibung des Leibes, die Empfindlichkeit und ungleichmässige Konsistenz des Uterus entscheidend sein. Doch berichtet Devraigne[34]) von einem Fall, wo die Symptome so verwischt waren, dass er zu der richtigen Diagnose nur durch die Haemoglobinbestimmung gekommen ist.

Die geplatzte Extrauteringravidität wird durch die genaue Anamnese, Feststellen von Dämpfung und event. durch die bimanuelle Untersuchung auszuschliessen sein. Dieses Ereignis kommt überhaupt in den Monaten, in denen eine vorzeitige Placentarlösung beobachtet wird, kaum mehr vor. Doch ist in der Literatur ein Fall bekannt (Olivier[35]), wo man aus Verdacht auf Extrauteringravidität die Laparotomie vorgenommen hat, während es sich in der Wirklichkeit um eine Placentarlösung handelte.

Bei Placenta praevia wird das Fühlen von Placentargewebe bei innerer Untersuchung einer Fehldiagnose vorbeugen. Zudem kommt noch der Umstand in Betracht, dass die Anaemie im Verhältnis zu dem abgehenden Blute bei vorzeitiger Lösung sehr hochgradig ist, während bei Placenta praevia die Anaemie mit dem äussern Blutabgang parallel geht. Eine stark äussere Blutung spricht in der Regel eher für Placenta praevia.

Auch die komplette Uterusruptur wird wegen der charakteristischen Symptome (Fühlen von kindlichen Teilen unter den Bauchdecken) nicht übersehen werden können. Dagegen wird die inkomplette Ruptur beträchtliche Schwierigkeiten machen und man wird hier „eine exakte Diagnose nicht immer gleich stellen können“ (Hofmeier[36]).

Prognose.

Was die Prognose anbetrifft, so ist sie verschieden für Mutter und Kind. Sie lautet entschieden günstiger für die Mutter als für das Kind. Das wird wohl darauf zurückzuführen sein, dass die Todesursache für beide nicht die gleiche ist. Der Mutter droht die Gefahr der Verblutung, während die Gefahr für das Kind in der Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr, in der Asphyxie liegt. Die fötalen Gefässe bleiben, wie es Runge[37]) experimentell nachgewiesen hat, vollkommen intakt: Injizierte er Milch in die durchgeschnittene Nabelschnur placentarwärts, so trat dieselbe nicht aus.

Im wesentlichen hängt die Prognose von folgenden Umständen ab: 1. von dem allgemeinen Zustand der Frau, 2. vom Grad und Tempo der Blutung, 3. von der rechtzeitigen Diagnose, 4. von der eingeschlagenen Therapie und 5. von der Retraktionsfähigkeit des frisch entbundenen Uterus.

Nach Goodell[31]) (1870) starben: von 107 Kindern 101 = 94,4%
von 106 Müttern 54 = 50,9%

Nach Herzfeld[32]) 1906) starben: von 73 Kindern 57 = 99,1%
von 73 Müttern 15 = 20,5%

Nach Lavonius[38]) (1912) starben: von 20 Kindern 7 = 35,0%
von 20 Müttern 3 = 15,0%

Nach unsern Fällen ergibt sich folgendes Resultat: von 29 Kindern starben 16 = 55,17%.

Für die Mutter ist ausser einem Fall, wo der Tod infolge unaufhaltbarer atonischer Nachgeburtsblutung eingetreten ist, kein Todesfall zu verzeichnen.

Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Fall um krankhafte Veränderungen der Uterusmuskulatur, die sowohl die vorzeitige Lösung der Placenta, als auch die tötliche Atonie erklären dürfte. Solche Fälle vorzeitiger Placentarlösung mit hochgradiger

Atonie, bei denen pathologische Veränderungen mikroskopisch nachgewiesen sind, wurden von Weiss[24]) beobachtet und beschrieben. Nach demselben Autor ist auch bei Nephritis mit der Möglichkeit starker Atonie zu rechnen.

Was die Prognose in Bezug auf die Wiederholung der vorzeitigen Placentarlösung anbelangt, so können wir bei bestehender Nephritis chronica auf Grund eines unserer eigenen Fälle, wie auch auf Grund der von Geoldel[31]) und Brunton[39]) angeführten Fälle die Annahme einer solchen Möglichkeit nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Für solche Fälle wäre die Sterilisation wohl anzuraten. Es würde doch der Aufgabe des Arztes mehr entsprechen, seiner Patientin weitere Schädigungen zu ersparen, als sie mit der Aussicht, tote oder wenig lebensfähige Kinder zur Welt zu bringen, neuen Gefahren auszusetzen. Dagegen ist eine solche Empfehlung nicht zu unterstützen für Fälle, denen keine chronische Nephritis zugrunde liegt. Denn wie einige derartige unserer Fälle, die uns die Prüfung der nachfolgenden Geburten ermöglichten, zeigen, lässt sich eine Wiederholung der Affektion sonst nicht beobachten.

Um darüber Aufschluss zu erhalten, haben wir an alle unsere Frauen, die eine vorzeitige Placentarlösung durchmachten, einen Fragebogen geschickt mit der Bitte um Aufklärung über allfällige spätere Geburten. Von den 26 Fragebogen (die Patientinnen von 1917 wurden nicht berücksichtigt) kamen 8 beantwortet zurück. Von diesen 8 Fällen sind es nur 4 Frauen, die weitere Geburten aufzuweisen haben. Bei der einen sind zwei nachfolgende Geburten zu verzeichnen, bei der zweiten 6 (inkl. 2 Aborte), bei der dritten 2 und bei der vierten 1 Abort. Bei allen diesen Geburten und Aborten ist indessen eine Wiederholung der vorzeitigen Placentarlösung nicht zu beobachten gewesen.

Therapie.

Das therapeutische Vorgehen bei der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta wird davon abhängen, ob wir es mit einer Placentarlösung in der Schwangerschaft oder während der Geburt zu tun haben und wird durch die Stärke der Blutung bedingt sein. Der Grundsatz jeder Therapie bei stärker auftretenden Blutung ist die möglichst rasche Entleerung

des Uterus: „Beendigung der Geburt sobald wie möglich und natürlich so schonend wie möglich“ (Hofmeier[36]). Die dadurch erzielte ausgiebige Zusammenziehung des Uterus vermag der verhängnisvollen Blutung Halt zu gebieten und wenigstens das mütterliche Leben aus der Todesgefahr zu bringen. Voraussetzung ist allerdings, dass dabei keine Atonie nachfolgt.

Was die Therapie im speziellen anbelangt, so kann dieselbe in der Schwangerschaft auf beträchtliche Schwierigkeiten stossen. Die beschleunigte Entleerung des Uterus bei geschlossener Cervix kann nicht ohne ernstes Eingreifen erreicht werden, was bei den oft erschöpften und geschwächten Frauen die Gefahren steigert Im allgemeinen wird das therapeutische Verhalten nach dem Grade der Blutung sich zu richten haben. Liegt eine geringe Blutung vor, so wird man rein expektativ sich zu verhalten haben. Eine unbedeutende Blutung kann spontan zum Stehen kommen, und die Schwangerschaft kann ihren Fortgang nehmen. Handelt es sich dagegen um eine stärkere Blutung, die schwere Erscheinungen zu machen droht, so hat man schleunigst aktiv einzuschreiten. Es kommen hier, je nach dem Grade der Entfaltung der Cervix und Stärke der Blutung, folgende Massnahmen in Betracht: Die Tamponade, der Blasenstich, die künstliche Erweiterung der Cervix, die Wendung mit nachfolgender Extraktion, die Zange und schliesslich der Kaiserschnitt.

Was die Tamponade anbetrifft, so sind die Meinungen der Geburtshelfer über den Wert derselben verschieden. Symly[40]) z. B. empfiehlt die Tamponade aufs wärmste, allerdings bei noch stehender Blase. Die feste Tamponade der Vagina soll nach seiner Meinung eine weitere Blutung verhindern und als wehenanregendes Mittel wirken; ferner soll sie die Portio dilatieren, den intrauterinen Druck auf die blutende Fläche erhöhen und die überdehnte Uterusmuskulatur unterstützen, sodass während der Tamponade die Muskelfasern sich „erholen“ und dadurch der Nachblutung vorzubeugen vermögen.

H. Meyer[20]) spricht sich entschieden gegen die Tamponade aus. Nach seiner Ansicht verhindert die Tamponade bloss den Abfluss des Blutes nach aussen, während die blutende Fläche gar nicht beeinflusst wird. Das Blut sammelt sich mehr in der Uterushöhle an, macht der Frau Schmerzen und gestaltet die partielle

Ablösung der Placenta zu einer totalen. Ausserdem steigert die Tamponade die Infektionsgefahr und verhindert die jeweilige Orientierung durch die innere Untersuchung.

Andere Geburtshelfer wiederum empfehlen die Tamponade bei äusserer Blutung, verwerfen sie jedoch bei innerer.

Im Basler Frauenspital ist man von der Tamponade völlig abgekommen. Von unseren Fällen wurde keine einzige Frau mit Tamponade behandelt. In einem Fall wurde sie nur zum Spitaltransport angewendet.

Der Blasenstich hat auch seine Anhänger und Gegner. Die einen (Winter[1]], H. Meyer[20]] u. a.) sprechen sich entschieden gegen den Blasenstich aus. Sie weisen darauf hin, dass die vorzeitige Sprengung der Blase den intrauterinen Druck herabsetzt, wodurch die Blutung befördert wird. Dagegen behaupten andere Autoren, der Blasenstich habe eine günstige Wirkung. „Die Blasensprengung wirkt ja ohne Zweifel günstig auf den Eintritt der Wehen, die hier die Geburt beschleunigen, ohne die Gefahr mit sich zu bringen, dass man mit den Wehen weiter den Eintritt der Ablösung zu fürchten hat“ (Veit[26]). Um den von den ersteren angewiesenen Gefahren vorzubeugen empfiehlt Veit[26] den Blasensprung nur dann vorzunehmen, wenn auf gute Wehen zu rechnen ist.

Auf Grund unserer therapeutischen Resultate können wir dieser Meinung Veits völlig beipflichten. Von unsern 29 Fällen wurde der Blasenstich bei verschieden erweitertem Muttermund in 21 derselben ausgeführt. In 15 Fällen war der Eingriff völlig genügend, um die Geburt herbeizuführen; in den 6 übrigen Fällen war diese Massnahme ungenügend infolge der mangelhaften Kontraktion der Uterusmuskulatur.

Als weiterer therapeutischer Eingriff kommt die gewaltsame Erweiterung der Cervix in Betracht. Dieselbe kann manuell und instrumentell geschehen. Die instrumentelle Erweiterung kann eine blutige und unblutige sein. Zur letzteren gehört die Metreuryse und die Dilatation nach Bossi, zur ersteren die multiplen Cervixinzisionen und der sogenannte vaginale Kaiserschnitt nach Dührssen. Die Metreuryse wirkt am schonendsten, aber zuweilen sehr langsam, was in Fällen, wo die Entbindung rasch geschehen soll, von grossem Nachteil ist. Die anderen Methoden vollziehen die notwendige Erweiterung rascher, aber weniger schonend.

Bei schwerer Blutung wird man sich eventuell für den vaginalen oder abdominellen Kaiserschnitt zu entscheiden haben. Wo die Blutung besonders bedrohlich ist und wo man eine stärkere atonische Nachblutung zu erwarten hätte, muss die supravaginale Amputation des Uterus in Frage gezogen werden. Man darf in der Ausführung dieses radikalen Eingriffes nicht allzu zögernd sein. Einer unserer Fälle, wo die Frau durch die unstillbare atonische Blutung um das Leben gekommen ist, weil man mit der Ausführung des genannten Eingriffes zu spät gekommen ist, zeigt, mit welcher Entschlossenheit in derartigen Fällen vorzugehen ist.

Weiss[24] und Hofmeier[36] empfehlen diese Operation auch für Fälle, wo man Wiederholung der Placentarlösung bei nachfolgenden Geburten erwarten könnte, was bei Nephritis, wie wir es bei der Besprechung der Prognose angegeben haben, vorzukommen scheint.

Unter der Geburt werden die Massnahmen vom Grade der Erweiterung des Muttermundes abhängig sein. Ist der Muttermund für 2 Finger noch nicht durchgängig, so kommt die künstliche Erweiterung desselben eventuell der Blasenstich in Betracht. Ist der Muttermund für 2 Finger passierbar, so kommt Wendung mit nachfolgender Extraktion in Frage. Bei bedeutender Erweiterung des Muttermundes und tiefstehendem Kopf wird man zur Zange greifen. Endlich bekommt noch bei toter Frucht die Perforation Berechtiguug. Man muss aber dabei Vorsicht einhalten, denn das Fehlen der Herztöne kann, wie schon bemerkt, durch die Spannung der Uteruswände und den Bluterguss bedingt sein.

Von unseren 29 Fällen haben wir nur 5 Fälle anzugeben, wo die Entbindung ausser der Blasensprengung noch weitere Massnahmen gefordert hat. So wurde im Fall 7 Dilatation nach Tarnier vorgenommen, im Fall 4 Dilatation nach Bossi, Perforation und manuelle Extraktion; in Fall 17 radiäre Cervixinzisionen und Kristeller; im Fall 26 wurden nach einem Dilatationsversuch nach Harris-Bonnaire oberflächliche Cervixinzisionen des Muttermundes ausgeführt und die Zange angelegt; im Fall 23, wo die vorzeitige Placentarlösung mit einer Steisslage kombiniert war, wurden Muttermundinzisionen gemacht, und das Kind extrahiert.

Fall 1. Frau N., 23-jährig, I p. No. 1343, 1906.

Menstruation mit 16 Jahren, 2 mal, dann 1 Jahr Pause, dann wieder regelmässig, immer Schmerzen dabei.

Letzte Regel Ende Mai 1906. In den ersten 4 Wochen der Schwangerschaft hie und da nüchternes Erbrechen. Geburt 9. XII. 06.

Bis zum 9. XII. hatte sich die Patientin wohl gefühlt. An diesem Tage um 8 Uhr a. m. plötzliche Blutung, Schmerzen im Unterleib und Wehen. Die Blutung wollte nicht stehen. Das Kind war bis heute lebend. Um 2 Uhr p. m. wurde Patientin ins Spital gebracht. Status: Patientin stark anaemisch, Leib gleichmässig stark aufgetrieben, sehr empfindlich und hart. Ligg. rotunda fühlbar. Fundus 3 Finger unter dem Proc. xyphoid. Aus der Vulva fliesst ziemlich reichlich Blut ab. Wehen mässig häufig, sehr schmerzhaft. Kindliche Herztöne nicht zu hören.

2 Uhr 15 innere Untersuchung: Muttermund zweifrankenstückgross, Kopf liegt vor, Blase steht. Sie wird nun mit dem Finger gesprengt, worauf stärkere und ziemlich wirksame Wehen einsetzen. Blutung hört auf.

5 Uhr 20. Beginn der Presswehen. Seit dem Blasensprung kein Blutabgang. Bald wird der Kopf sichtbar.

7 Uhr 45 p. m. Spontane Geburt eines toten Kindes aus II H. H. L.

5 Uhr 46 p. m. Placenta auf Druck ausgepresst, gleichzeitig 750 gr. Blutkoagula. Uterus kontrahiert sich gut.

Placenta: an einigen Stellen dunkle Dellen, durch die Blutgerinnsel hervorgerufen. Zahlreiche Verkalkungsherde. — Gew. 440 gr. Grösse 17:14:2.

Kind: tot, 37 cm., 2330 gr.

Fall 2. Frau K., 20 Jahre, II p. 1907. No. 1508.

Erste Geburt o. B. Nach der Geburt Venenentzündung. Letzte Regel 27. IV. 07. Niederkunft 28. XII. 07.

27. XII. 12 Uhr nachts leichter Blutabgang, kräftige Wehen, gegen Morgen etwas nachlassend.

28. XII. 9 Uhr 50 a. m. Blasensprung.

10 Uhr 05 a. m. Spontane Geburt eines asphyktischen Kindes aus II. H. H. L. das wieder belebt wurde.

Anm. Von den 29 Fällen sind die ersten 20 klinische und die 9 letzten poliklinische.

10 Uhr 25 a. m. Austritt der Placenta. Uterus kontrahiert sich gut.

Placenta: Grosse Infarkte auf der mütterlichen Seite. Ein Segment mit Blutgerinnsel bedeckt. Gew. 580 gr. Gr. 16:14:2.

Kind: lebt, 48 cm., 2030 gr.

Fall 3. Frau G., 35 Jahre, III p. 1908. No. 832.

Frau leidet an Mitralinsuffizienz.

Menstruation mit 17 J., bis zur 1. Geburt unregelmässig, dann regelmässig, 8 Tage dauernd. Seit der ersten Geburt Schmerzen im Unterleib.

I. und II. Geburt (1901, 1903) spontan. Bei der ersten Geburt 4 Tage p. p. Blutung.

Letzte Regel 22. IX. 07. Niederkunft 22. VI. 08.

In der Schwangerschaft Oedeme der Beine und Varicen, während den ersten 6 Monaten Erbrechen.

22. VI. 08. Frau blutet ziemlich stark.

9 Uhr 25 a. m. Aeussere Untersuchung: I. H. H. L. Kindl. Herztöne nicht zu hören, Uterus am Rippenbogen, Ligg. rot und fühlbar, Bauchdecken straff. Innere Untersuchung: M. M. 5-Frankenstückgross, Cervix entfaltet, Blase steht, Placentargewebe nirgends zu fühlen.

Nach Sprengung der Blase fliesst bluthaltiges Fruchtwasser ab, zugleich gehen etwa 300—400 gr. nicht mehr ganz frisches Blutkoagula ab.

Man fühlt vor dem Kopf eine Nabelschnurschlinge, die nicht mehr pulsiert.

9 Uhr 55. Spontane Geburt eines toten Kindes aus I. H. H. L.

Placenta zeigt eine handtellergrosse Impression mit Blutgerinnsel. Gew. 700 gr. Gr. 21:19:2,5.

Kind: tot, 52 cm, 3950 gr.

Fall 4. Frau A., 37-jährige Xp., 1909. No. 567.

Frühere Geburten (1897—1907) normal.

Jetzige Schwangerschaft o. B. Letzte Regel Anfang X. 08. Geburt 17. IV. 09.

17. IV. 09, 7 Uhr a. m. Status: Patientin stark anämisch, keine Blutung nach aussen, Puls frequent, Abdomen stark aufgetrieben, Uterus hart, unter dem Rippenbogen, nicht der Zeit der

Gravidität entsprechend. Keine kindlichen Herztöne, Wehen. Innere Untersuchung: Aeusserer Muttermund für 2 Finger durchgängig, Cervix erhalten, innerer Muttermund enger, kein Placentargewebe zu fühlen. Diagnose: Vorzeitige Placentarlösung.

Um die Geburt zu beschleunigen wurde die Blase gesprengt, es ging ½ lt. dunkelgefärbtes Fruchtwasser ab. Der Kopf stellt sich ein.

10 Uhr a. m. seit dem Blasensprung haben aber die Wehen nachgelassen. Der Uterus spannt sich wieder. Das Aussehen der Patientin mehr verfallen, sie beginnt zu gähnen. Puls klein und frequent. Nach aussen ist wieder etwas Fruchtwasser und Blut abgegangen. In Anbetracht der bedrohenden Verblutungserscheinungen — forcierte Entbindung — Dilatation nach Bossi, Perforation, manuelle Extraktion. Während und vor der Extraktion erhielt Patientin 3 Spr. Secacoronin. Mit der Frucht und Nachgeburt haben sich aus der Uterushöhle grosse Mengen Blutgerinnsel entleert.

Gewicht und Grösse der Placenta nicht angegeben.

Kind: tot, 36 cm 2200 gr.

Fall 5. Frau K. 37-jährige III p. No. 263 1911.

Menstruation mit 13 Jahren, schwacher Blutverlust, ohne Beschwerden. (Patientin leidet an Vitium cordis.)

Frühere Geburten: 1908 — Forcepsgeburt — 1902 und 1907 Abort je im 3. Monat. Zum 2. mal starke Blutung.

Letzte Regel: 6. VI. 10. Geburt: 15. II. 1911.

Im Beginn der jetzigen Schwangerschaft Uebelkeit und Erbrechen. Im 5. Mt. Schlaganfall, rechte Seite gelähmt, nach einem Monat ging die Lähmung zurück. In der letzteren Zeit schwellen die Beine an. 15. II. erwachte Patientin eines Morgens und merkte Blut aus der Scheide. Es traten Wehen auf, Blutung dauerte fort. Sie wurde ins Spital gebracht, zeigte Zeichen hochgradiger Anaemie. Der Leib stark gespannt, sehr empfindlich, kindliche Herztöne nicht zu hören.

9 Uhr 45 a. m. Innere Untersuchung: Aeusserer und innerer Muttermund für 1 Finger durchgängig. Im Anschluss an die Untersuchung wurde die Blase gesprengt. Es entleert sich leicht blutig gefärbtes Fruchtwasser, Wehen ziemlich gut.

7 Uhr 50 p. m. Spontane Geburt eines toten Kindes aus I. H. H. L.

7 Uhr 55. Austritt der Placenta mit viel kleinen und grossen schwarz gefärbten Blutgerinnseln. Placenta selbst zeigt sehr viel plattgedrückte Cotylidonen.

Kind: tot, 47 cm, 2347 gr.

Fall 6. Frau Sp. 31-jährige II p. No. 1179 1911.

Patientin hatte 2 mal Gelenkrheumatismus durchgemacht.

Menstruation normal, geringer Blutverlust.

Erste Geburt 1906 o. B.

Letzte Regel 15. XII. 1910. Geburt 8. VIII. 1911.

Am 8. VIII. fängt Patientin beim Aufstehen zu bluten an.

10 Uhr 50 a. m. Aeussere Untersuchung: Fundus am Rippenbogen, Ligg. rotunda leicht fühlbar. Herztöne hörbar, Urin 4 ‰ Eiweiss.

Innere Untersuchung: Aeusserer M. M. fünffrankenstückgross. Der Finger kommt auf die vorspringende Blase und Kopf. Letzterer im Beckeneingang. $^1/_{10}$ cm^3 Secacornin, nach 5 Minuten gute Wehen. 1 Uhr 55 p. m. Spontane Geburt aus I. H. H. L. eines asphy. Kindes, das wieder belebt wurde. Leichte Blutung in der Nachgeburtsperiode. sistiert nach 1 cm^3 Secal.

Placenta: Ein Lappen ist viel dünner und mit dichtem Blutgerinnsel bedeckt, Farbe dunkelbraun. Gew. 500 gr. Gr. 14:14:1,5.

Kind: lebt, 45 cm, 1890 gr.

Fall 7. Frau P., 38-jährige, XIII. p., 1911, No. 1396.

Unter den früheren 12 Geburten (1891—1909) sind 4 Aborten 1 mal Zwillinge zu bezeichnen. Sonst in der Anamnese nichts besonderes. Letzte Regel: 7. II. 11. Geburt: 24. IX. 11.

Am 24. XII. 8 Uhr a. m. plötzlich starke Schmerzen im Unterleib, Erbrechen. Der Leib wurde merkbar grösser. Um 10 Uhr a. m. Abgang von etwas Blut.

Status: Patientin stark anaemisch, Puls langsam aber schwach. Patientin bekommt Campher und Coffeïn.

12 Uhr 30 p. m. Innere Untersuchung: M. M. einfrankenstückgross, Blase steht, Kopf über dem Beckeneingang beweglich. Cervix erhalten. Kindliche Herztöne nicht zu hören. Es wurde die Blase gesprengt, Fundus, der am Rippenbogen stand,

tritt etwas tiefer. Da die Wehen sehr schwach blieben, so wurde Tarnier'sche Dilatator eingeführt und ½ Spr. Ergotin verabreicht, Wehen und etwas Blutabgang.

6 Uhr 30 p. m. Abnahme des Dilatators und ½ Spr. Ergotin, Wehen schwach.

8 Uhr 30 p. m. Spontane Geburt eines toten Kindes aus I. H. H. L.

Placenta: Spontan, mit sehr viel Blutgerinnsel und flüssigem Blut, zum grössten Teil infarciert. Placenta marginata. Nabelschnur 40 cm.

Gew. und Gr. der Placenta: 300 gr. 16:16:7,5.

Starke Atonie, Aorten, Kompression, Massage des Uterus, heisse Spülungen.

Kind: Tot, 45 cm, 2230 gr.

Fall 8. Frau D., 26-jährige, III p., 1912. No. 998. (Am Herzen ein systolisches Geräusch zu hören.)

I., II. Geb. 1909 und 1910 normal.

Letzte Regel: 20. X. 11. Geburt: 7. VII. 12.

7. VII. 12, 5 Uhr a. m. Innere Untersuchung: innerer M. M. 2-Frankenstückgross, Cervix entfaltet, Blase steht. Es fliesst beständig Blut ab, Wehen nicht besonders gut.

7 Uhr a. m. 1 Spr. Seca. und Blasenstich. Es fliesst blutiges Fruchtwasser ab.

7 Uhr 30 a. m. Spontane Geburt eines reifen, lebenden Kindes aus I. H. H. L. Auspressen der Nachgeburt wegen Blutung. 1 Spr. Seca. Uterus kontrahiert sich gut, die Blutung steht.

Placenta: Gewicht 670 gr. Gr. 18:18:4—5. Zeigt 4 gr. Infarkt. Nabelschnur 45 cm. Umschlingungen am Hals.

Kind lebt, 50 cm., 3450 gr.

Fall 9. Frau M., 31-jährige II p., 1912. No. 1444.

Menstruation mit 14 Jahren, 6—8 Tage dauernd mit starkem Blutverlust. Erste Geburt o. B.

Letzte Regel: 4. II. 12. Geburt: 7. X. 12. Urin 2‰ Eiweiss.

7. X. Patientin wurde mit Verdacht auf Placenta praevia tamponiert ins Spital gebracht.

7. X. 5 Uhr 40 p. m. Aeussere Untersuchung: II. H. H. L. keine kindl. Herztöne zu hören. Pat. gibt an, am vorgehenden Tag noch Kindsbewegungen gefühlt zu haben.

Innere Untersuchung: M. M. fünffrankenstückgross. Cervix entfaltet, kein Placentargewebe zu fühlen.

8 Uhr 25 p. m. Blasensprung.

8 Uhr 30 p. m. Spontane Geburt eines unreifen, toten Kindes aus II. H. H. L.

9 Uhr 20 p. m. Spontaner Austritt der Placenta. Dieselbe zeigt in der Mitte eine Delle. Gew. 450 gr. Gr. 20 : 18 : 3—4.

Kind: Tot, 47 cm, 2270 gr.

Fall 10. Frau H. 37-jährige X p. 1912, No. 1002.

Menstruation immer unregelmässig, mit starken Kreuzschmerzen. Frühere Geburten (1900—1910) o. B. An beiden Beinen Varicen. Urin eiweisshaltig.

Letzte Regel: 17. XI. 11. Geburt: 7. VII. 12.

7. VII., 9 Uhr a. m. Aeussere Untersuchung: Bauchdecken stark gespannt. Während der Untersuchung fliesst viel Blut ab. Urin eiweisshaltig. Innere Untersuchung: M. M. zweifrankenstückgross. Blase steht, kein Placentargewebe zu fühlen.

Da die Patientin immer blässer wird, Abdomen an Volumen zunimmt, Puls klein, so wurde um 10 Uhr a. m. die Blase gesprengt.

4 Uhr 20 a. m. Spontane Geburt eines toten Kindes aus II. H. H. L. Es folgt sofort mit der Nachgeburt ca. 2 lt. schwarzes lüssiges Blut.

Placenta: Gew. 500 gr. Gr. 18 : 18 : 2—3.

Kind: Tot, 50 cm, 2330 gr.

Fall 11. Frau W., 24-jährige III. p. 1912 No. 516.

Menstruation mit 17 Jahren. Von 18—19 Jahre Menopause, dann unregelmässig, ohne Beschwerden mit geringem Blutabgang.

1. und 2. Geburt mit starken Blutungen. Seit der ersten Geburt ständige Schmerzen im Unterleib.

Letzte Regel 16. VII. 11. Geburt: 4. IV. 12.

Verlauf der jetzigen Schwangerschaft: Von Anfang an anhaltende Schmerzen im Unterleib und im Kreuz. Varicen und geschwollene Beine. In den letzten 2 Tagen starke Blutung.

4. IV. 2 Uhr a. m. Aeussere Untersuchung: Bauchdecken gespannt. Kindliche Herztöne schwach, oft nicht zu hören.

Innere Untersuchung: Aeusserer M. M. zweifrankenstückgross, innerer am Verstreichen.

2 Uhr 15 a. m. ¼ Spr. Seca. Wehen stark, Blutung dauert an.

3 Uhr a. m. Blasenstich, Fruchtwasser bluthaltig.

4 Uhr 15 a. m. Spontane Geburt eines unreifen Kindes, das bald an Adynamie starb.

4 Uhr 45 a. m. Expression der Placenta wegen Blutung, Uterus kontrahiert sich schwach. 1 Spr. Seca.

Placenta: Auf der mütterlichen Seite eine Einbuchtung. Am Rande ein fünffrankenstückgrosser Lappen, der nur durch eine schmale Brücke mit der Vilerigen Decidua zusammenhängt. Gew. 510 gr. Gr. 20:16:2—3. Nabelschnur 60 Umschlingungen an Schulter und Brust. Kind: Lebend, 45 cm, 2120 gr.

Fall 12. Frau A. 42-jährige XII para. 1913 No. 396.

Frau leidet an Vitium cordis, hat eine Struma und Varicen. Unter den 11 früheren Geburten (1894—1910) sind 4 Querlagen zu bezeichnen, 2 mal Trombophlebitis im Wochenbett, einmal mit Fieber, 2 mal Atonie.

Letzte Regel: Anfang VI. 12. Geburt 10. III. 13.

Seit dem 6. Monat der jetzigen Schwangerschaft Kreuzschmerzen.

10. III. 2 Uhr p. m. Der Kopf steht zeitweise über dem Beckeneingang. Die Wehen sind nicht kräftig, aber schmerzhaft. Muttermund ca. Handtellergross.

5 Uhr 15 p. m. Blasenstich, es fliesst 2 lt. Fruchtwasser ab, das ziemlich stark mit Blut vermischt ist. Bald setzen kräftige Wehen ein, die den richtig eingestellten Kopf rasch durch den Geburtskanal treiben.

6 Uhr p. m. Spontane Geburt eines etwas asphyktischen Kindes, aus II. H. H. L., das bald aufschreit. Nach 2 Min. folgt die Placenta mit ziemlich viel Blut nach. Sie ist auf der Uterinfläche stellenweise mit Blutgerinnsel bedeckt. Nachwehen stark, Uterus kontrahiert sich gut. Placenta: Gew. 950, Gr. 22:22:4. Infarkte am Rand. Kind: lebt, 52 cm, 3520 gr.

Fall. 13. Frau S. 37-jährige III p. 1915, No. 1065.

1. und 2. Geburt normal.

Letzte Regel: 9. I. 15. Geburt: 17. IX. 15.

Schwangerschaft normal.

17. IX. 15. Frau blass, matt, stöhnt und gibt ununterbrochene Wehentätigkeit, Uebelkeit und Brechreiz an. Puls kräftig, regelmässig, leicht beschleunigt. Abdomen gespannt, Uterus bretthart, keine kindlichen Herztöne zu hören.

Innere Untersuchung: Portio nicht verstrichen, äusserer M. M. für ein Finger durchgängig, innerer geschlossen.

5 Uhr 15 p. m. Leichte Blutung, die sofort spontan steht.

8 Uhr 15 p. m. Stärkere Blutung, die nicht stehen will. Starke Uebelkeit, Brechreiz, Patientin blässer, Puls beschleunigter.

Innere Untersuchung: Aeusserer Muttermund für 2 Finger durchgängig, innerer zweifrankenstückgross, kein Placentargewebe zu fühlen.

Diagnose: Vorzeitige Lösung der Placenta.

9 Uhr p. m. Blasenstich. Sofort kräftige Wehen, Blutung steht.

10 Uhr 30 p. m. Spontane Geburt eines frühreifen, toten Kindes.

Ca. 10 Min. darauf Austritt grosser Blutkoagula. Patientin fühlt sich bald besser. Placenta folgt spontan. Uterus kontrahiert sich gut. Blutung steht. Patientin fühlt sich wohl und schmerzfrei.

Placenta: Am Rande haften auf eine Länge von 7—8 cm und etwa 3—4 cm Breite dicke Blutkoagula, die fest der Placenta adhärieren, und mit Gewalt abgerissen werden müssen. Nach ihrer Entfernung zeigt sich die Placenta in diesem Haftbereich und zottig von Blutmassen ausgefüllt.

Gew. 600. Gr. 15:15:1—2. Kind: Tot, 44 cm, 1950 gr.

Fall. 14. Frau K. 25-jährige II p. 1916, No. 904.

1. Geburt normal. Letzte Regel: XII. 15. Geburt: 8. IX. 16

Im ersten Monat der Schwangerschaft Erysipel, sonst o. B.

8. IX. 11 Uhr p. m. Blutung bei jeder Wehe, kindliche Herztöne werden schwach. Mit Hilfe von Kristeller erfolgt die Geburt (12 Uhr 05) eines lebenden, reifen Kindes aus II. V. H. L.

12 Uhr 35 p. m. Placenta erfolgt auf Druck. Die atonische Blutung wird durch 1 Spr. Seca. Massage und Aortenkompression zum Stehen gebracht. Placenta: Gew. 500 gr. Gr. 20:17:2—4.

Kind: Lebt, 50 cm, 3200 gr.

Fall. 15. Frau M. 27-jährige III p. 1916, No. 644.

Menstruation: mit 17 Jahren, regelmässig, 6 Tage dauernd, stark blutend, nach Ablauf der Periode häufig Ohnmachtsanfälle. Frühere Geburten (1914, 1915) spontan, je mit starkem Blutverlust.

Letzte Regel: 8. IX. 15. Geburt: 27. VI. 16.

In den ersten 4 Monaten der Schwangerschaft häufige Krämpfe Im Februar 1916 in Behandlung wegen Schmerzen in der linken Nierengegend und häufige Ohnmachtsanfälle. Patientin wurde aus der Behandlung gebessert entlassen.

21. VI. Stärkere Blutung, die nicht aufhören wollte.

26. VI. 11 Uhr 30 a. m. Aeussere Untersuchung: Uterus fühlt sich straff an, nicht druckempfindlich, keine Wehen.

Innere Untersuchung: Aeusserer M. M. für 1 Finger durchgängig, Kopf über Beckeneingang beweglich, kein Placentargewebe zu fühlen.

Da es gegenwärtig nicht blutet, so wird zur Anregung der Wehen Chinional verabreicht.

4 Uhr p. m. Es treten Wehen auf mit minimaler Blutung.

12 Uhr 05. Blasensprung, bald darauf spontane Geburt eines lebenden, reifen Kindes. Placenta: spontan, Uterus kontrahiert sich gut nach 1 Sp. Seca.

Placenta: Ein am Rande sitzender, fast völlig degenerierter Lappen, scheint sich vorzeitig gelöst zu haben.

Gew. 400 gr. Gr. 16:15:2—3. Nabelschnur 40

Kind: lebt, 47 cm, 3000 gr.

Fall 16. Frau M. 38 jährige VIII para. 1916, No. 872.

1. und 2. Geburt (1904, 1906) 1908 Abort mit 14 Wochen, 1909 normale Geburt, 1910 Totgeburt, 1912 normale Geburt. Im Oktober 1914 wurde wegen Nierenleiden eine Frühgeburt eingeleitet.

Letzte Regel: Ende Februar. Geburt: 24. VIII. 16.

Verlauf der jetzigen Schwangerschaft: Immer noch nierenleidend. Im Juli im Spital zur Beobachtung, wegen ihrem Nierenleiden behandelt.

19. VIII. Wehen und stets zunehmende Blutung. Frau wurde von einem Arzt untersucht; dabei zeigte sich der äussere M. M. für 1 Finger durchgängig, darin Cruormassen, innerer M. M. geschlossen.

Patientin fällt von einer Ohnmacht in die andere. Mit Verdacht auf Placenta praevia wurde die Frau ins Spital gebracht.

24. VIII. Temp. 39,6. Das abgegangene Blut leicht übelriechend. Nach einer Spr. Pituglandol wurden die Wehen regelmässig und kräftig. Es erfolgte spontane Geburt eines toten Kindes aus 1. Steisslage. Placenta folgt nach 10 Min. spontan. Dieselbe zeigte ein gut handtellergrosses, rundliches, retroplacentares Hämatom, das mehr zentral gelegen ist. Näheres nicht angegeben.

Fall 17. No. 744 1917, Dieselbe Frau bei folgender Geburt.

Letzte Regel: Ende XII. 16. Geburt: 1. VIII. 17.

2. VIII. 17. Urinbefund: E.O. 6 ‰ hyalinezil. Epithelien, Leukocyten, Erythrociten, Stäbchen und Staphylokokken.

4 Wochen vor der Niederkunft geringe Blutung und Schmerzen, die bald wieder vergehen.

2. VIII. 8 Uhr a. m. Mässige Blutung.

1 Uhr p. m. Treten Wehen auf.

2 Uhr 15 p. m. Aeussere Untersuchung: Fundus am Rippenbogen, fast konstante Wehen. Uterus hart und empfindlich, Herztöne hörbar.

Innere Untersuchung: Muttermund fünffrankenstückgross, sehr straff, Kopf im Becken wenig beweglich.

2 Uhr 30. Die Blase wird gesprengt, das Fruchtwasser bluthaltig. Es werden multiple radiäre Cervixinzisionen gemacht.

2 Uhr 45 erfolgt mit Hilfe von Kristeller die Geburt eines frühreifen Kindes aus I. H. H. L., das schwach aufschreit aber gut atmet.

3 Uhr 50 p. m. Expression der Placenta, starke Blutung, mit 1 Spr. Seca. und 1 Spr. Pituglandol zum Stehen gebracht.

Placenta: 720 gr. Gr. 20:17:2—3.

Kind: Lebt, 38 cm, 1270 gr.

Fall 18. Frau D. 42-jährige V para. No. 653 1917.

1. Geburt Querlage, Zange, alle andern o. B. (1911, 13, 14).

Letzte Regel: 3. X. 16. Geburt: 8. VI. 17.

Verlauf der Schwangerschaft: Oft geschwollene Beine, viel Erbrechen bis zum letzten Monat, dazu Magenbrennen. Viel Bangigkeiten. Im 5. Monat starke Blutung, ebenso am 6. VI, deshalb wurde die Frau ins Spital geschickt.

6. VI. Urinbefund: Eiweiss, vereinzelte granulierende Zil. Keine innere Untersuchung.

7. VI. 12 Uhr 30 a. m. Plötzlicher Blasensprung; es entleert sich mindestens 2 lt. Fruchtwasser.

9 Uhr a. m. Da keine Wehen eintreten, werden 3xl Silbertabletten verabreicht. Den ganzen Tag etwas schwache, kurze und seltene Wehen. Kopf andauernd im Beckeneingang.

6 Uhr p. m. Es wird eine Spr. Pituglandol abgegeben, da die Wehen nicht besser werden. Andauernder Abgang von etwas Blut und Meconium.

12 Uhr 30 a. m. Etwas mehr Blut, Herztöne zuweilen sehr verlangsamt, jedoch immer hörbar.

8. VI. 7 Uhr a. m. Beginn der Presswehen.

8 Uhr 10 a. m. Herztöne sehr langsam, etwa 60 in der Minute, erholen sich aber wieder.

Durch Kristeller tritt der Kopf plötzlich tiefer.

8 Uhr 30 a. m. Spontane Geburt eines toten, reifen Kindes aus I. H. H. L. Placenta spontan. Placenta: Gew. 740, Gr. 20:21:2—3. Ca. 2 cm vom Rande eine zweifrankenstückgrosse Delle, die von einem Gerinnsel ausgefüllt war. Nabelschnur 1 mal um den Hals geschlungen. Länge 55 cm.

Kind: Tot, 51 cm, 3800 gr.

Fall 19. Frau J. 19-jährige I para. 1917, 1151.

Menstruation mit 12 Jahren, regelmässig mit starkem Blutverlust und Kreuzschmerzen.

Letzte Regel: 18. I. 17. Geburt: 17. X. 17.

Im sechsten Monat der Gravidität Blutung. Urin zeigt 2 ‰ Eiweiss. 12. X. Blasenspannung, keine Wehen.

14. X. 8 Uhr p. m. Seltene Wehen, Patientin bekommt 3 Silbertabl.

15. X. Morgens Abgang von einigen mässig grossen Gerinnsel, daneben wenig flüssiges Blut. Tagsüber keine nennenswerte Blutung.

16. X. 1 Uhr a. m. Wieder etwas stärkere Wehen, während jeder Wehe etwas Blut.

9 Uhr a. m. Kindliche Herztöne langsam, dann wieder rasch.

11 Uhr 30 p. m. Beginn der Presswehen. Blutung sehr gering.

17. 2 Uhr 30 Blasensprung.

2 Uhr 55 a. m. Spontane Geburt eines lebenden Kindes aus II. H. H. L.

Placenta spontan. Gew. 780 gr. Grösse 18:17: 2—3.

Die Placenta zeigt eine ca. faustgrosse Delle, die mit dickem schwarzem Gerinnsel ausgefüllt.

Kind lebt, 50 cm, 3470 gr.

Fall 20. Fr. N., Dienstmädchen, 26-jährige, II. para. 1909, No. 715.

1904 Abort im 5. Monat. 1908 Gelenkrheumatismus.

Letzte Regel: Mitte IX. 08. Geburt 15. V. 09.

Im Anfang der Schwangerschaft Erbrechen. Vorhandene Krankheiten: Condylomata lata, Nephritis, Oedeme der Beine. 2 ‰ Eiweiss.

15. V. Patientin blutete stark, nachdem von Mittag Wehen einsetzten. Die Hebamme ruft die Poliklinik.

Einstweilen tamponiert der zugezogene Arzt die Scheide. Der poliklinische Arzt entfernt den stark durchblutenen Tampo. Die Untersuchung ergibt folgendes: äusserer M. M. für 2 Finger durchgängig, innere fast geschlossen, man fühlt den vorliegenden Kopf, kein vorliegendes Placentargewebe. Uterus konstant gespannt, es blutet stark weiter, kindliche Herztöne keine zu hören. Es wird wiederum tamponiert, und die Kreissende ins Frauenspital überführt. Unter dem Tampon geht reichlich Blut ab.

7 Uhr 30 p. m. Es wird die Blase gesprengt. Das Einführen eines Colpeurynter misslingt, weil der Kopf im Beckeneingang zu fest steht. Der vaginale Kaiserschnitt war kontraindiziert durch den Befund luetischen Primaraffektes aus den äussern Genitalien.

Nachdem viel Fruchtwasser abging, steht die Blutung einstweilen. Man beschliesst abzuwarten.

9 Uhr 30 p. m. Einsetzen kräftiger Wehen.

16. V. 1 Uhr 30 a. m. Spontane Geburt aus II. H. H. L. Kind schreit sofort.

2 Uhr a. m. Spontaner Austritt der Placenta.

Mit Frucht und Nachgeburt ca. 400 gr. Blutgerinnsel ausgestossen.

Placenta: am untern Pol sitzt der mütterlichen Fläche ein ca. nussgrosser Coagula.

Gewicht: 300 gr. Grösse: 14:10:3.
Kind lebt, 49 cm., 3070 gr.

Fall 21. Frau R., 41-jährige, IX para., 1914, No. 41.

Mit 13 Jahren geschwollene Beine, ca. ½ Jahr konnte Patientin nicht stehen. Einmal wegen einem Bruch operiert.

1. Geburt mit 19 Jahren, 2. mit 30, letzte vor 3 Jahren (Zangengeburt). Verlauf der Schwangerschaft: Patientin hat viel gearbeitet, ist kürzlich auf dem Eis gefallen, seither Blutungen. 27. II. Patientin am Ende der Schwangerschaft, seit gestern Blutung.

9 Uhr. p. m. Aeussere Untersuchung: I. H. H. L. Herztöne hörbar. Innere Untersuchung: Cervix entfaltet, Muttermund handtellergross.

9 Uhr 05 p. m. Blasensprung, sofort kräftige Wehen.

10 Uhr 30 p. m. Spontane Geburt eines lebenden Kindes aus I. H. H. L.

10 Uhr 45 p. m. Austritt der Placenta auf Druck.

Nach 15 Minuten starke Blutungen wegen zurückgebliebenen Placentarresten. Manuelle Ausräumung.

Nachfolgende atonische Blutung wird mit Seacor. Pituglandol und heissen Spülungen zum Stehen gebracht.

Placenta: oberflächliche zahlreiche Defekte. An einer Stelle ca. handtellergrosses, festhaftendes Blutgerinnsel, scheinbar organisiert.

Fall 22. Frau Schm., 36-jährige, X. para, 1916, No. 35.

Frühere Geburten o. B.

Letzte Regel: Anfang VIII. 15. Geburt: 5. V. 16.

9. V. Patientin bekam 11 Uhr nachts Wehen, gleich zum Beginn trat eine ziemlich starke Blutung ein, sowie einseitige heftige Schmerzen auf der linken Seite des Uterus.

5. V. 1 Uhr a. m. Aeussere Untersuchung: Uterus gespannt und gedehnt, äusserst druckempfindlich, besonders auf der linken Seite. Patientin sieht etwas anämisch und verfallen aus. Keine Kontraktionen am Uterus sichtbar, keine Herztöne hörbar. Innere Untersuchung: M. M. kleinhandtellergross, Kopf im Becken, Blase steht. Auf der einen Seite wird Coagula fühlbar innerhalb des Muttermundes.

Die Blase wird gesprengt. Bald darauf Presswehen, nach

einer halben Stunde Geburt eines toten Kindes. Sofort nach der Geburt entleert sich ca. ½ lt. Fruchtwasser und Blutcoagula. Die nachfolgende atonische Blutung wird mit Seacorn., Pituglandol und Massage zum Stehen gebracht.

Fall 23. Frau W., 30-jährige, II. para., 1911, No. 33.

Menstruation mit 19 Jahren, bis 24 Jahren unregelmässig. Von 18—24 Jahren Bleichsucht. 1. Geburt normal.

Letzte Regel: 26. VI. 10. Geburt: 26. II. 11.

26. II. Wehen und intensive Blutung.

4 Uhr a. m. M. M. kleinhandtellergross, sehr straff, Blase steht. Da der Kopf im Fundus Uteri steht, so wird angenommen, dass es sich um die Füsse handelt.

Sprengung der Blase und Herunterholen eines Fusses. Da auch jetzt die Blutung nicht steht, und eine vorzeitige Lösung der Placenta angenommen wird, werden mit der Schere zwei Inzisionen des M. M. gemacht (hinten und vorne). In der Folgezeit sind die Wehen sehr kräftig und das Kind wird um 4 Uhr 50 spontan bis zum Kopf geboren. Extraktion des letzteren nach Veit-Smeilly. Sofort folgt eine Menge geronnenes Blut und Placenta. Das Kind ist tot. Keine Nachblutung.

Placenta zeigt einen zentralen Infarkt.

Fall 24. Frau St. 31-jährige III. para. 1911, No. 37.

Patientin hatte Gelenkrheumatismus durchgemacht und leidet an Bronchialkatarrh.

In der ersten Schwangerschaft Erbrechen vom 3. Monat an. Geburt mit der Zange beendigt. Nachher Fieber bis 39 während 4 Tagen. Ca. 6 Wochen nach der Geburt eine Venenthrombose, die 5 Monate anhielt.

In der 2. Schwangerschaft Brechreiz, Husten, Lungenkatarrh. Geburt im 8. Monat. Nachher während 4 Wochen Blutungen.

Letzte Regel: 13 VI. 10. Geburt: 1. III. 11.

Während der jetzigen Schwangerschaft Lungenkatarrh und viel Husten.

1. III. 5 Uhr a. m. Plötzliche Blutung mit Wehen.

9 Uhr a. m. Patientin blutet stark, Wehen kräftig, alle 2 Minuten. Kreissende in grosser Aufregung. Nach vollzogenem Blasensprung hört die Blutung auf.

Mit Hilfe von Kristeller erfolgt spontane Geburt eines lebenden Kindes aus I. H. H. L. Es wurde dabei eine grosse Menge zum Teil koaguliertes Blut ausgestossen.

Placenta auf Druck nach 10 Min. Uterus kontrahiert sich gut.

Fall 25. Frau S. 30-jährige III. para 1912, No. 108.

Als junges Mädchen viel Kopfweh, blutarm, 1 mal Hirnblutung, 10 Wochen bettlägerig, Ischias. Menstruation unregelmässig, seit Verheiratung regelmässig, Blutung stark, immer Schmerzen und Krämpfe.

1. und 2. Geburt (1907, 1908) o. B.

Letzte Regel 15. I. 12. Geburt 15. IX. 12.

Während der Schwangerschaft viel Erbrechen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Wasserbrennen. Im Juni 1912 Nierenbeckenentzündung, seither immer Schmerzen und Beschwerden beim Gehen.

14. IX. 2 Uhr p. m. Beginn der Wehen.

11 Uhr p. m. Blutabgang dauert nur kurze Zeit.

12 Uhr 30 a. m. Kein Blutabgang. Herztöne nicht zu hören. Cervix entfaltet. Aeusserer M. M. für 1 Finger durchgängig, Kopf im Beckeneingang, Blase steht, Wehen selten und schlecht.

1 Uhr 30 a. m. Künstlicher Blasensprung, Fruchtwasser blut- und meconiumhaltig.

2 Uhr 30 a. m. M. M. fünffrankenstückgross, Wehen bedeutend stärker.

3 Uhr 45. Spontane Geburt eines toten Kindes aus II. H. H. L.

3 Uhr 50. Placenta spontan, mit einem retroplacentaren, zentral gelegenen Hämatom.

Fall 26. Frau B. 32-jährige I. para. 1910. No. 96.

Menstruation regelmässig, stets sehr stark. Patientin habe immer schwere Geburten gehabt. 7 seien mit der Zange beendet worden, mehrere Frühgeburten darunter. Von 10 Kindern leben 5.

Letzte Regel: 6. IX. 09. Geburt 13. VI. 10.

13. VI. 5 Uhr p. m. habe die Frau Schmerzen und Wehen bekommen, zugleich eine ziemlich starke Blutung. Hebamme habe die Herztöne deutlich gehört.

7 Uhr p. m. Die Frau ist stark anaemisch. Puls 108, Uterus gespannt, empfindlich, intensive Wehen. Kind in I. H. H. L. Herztöne nicht immer deutlich, zeitweise aber laut und regelmässig.

Innerer M. M. klein handtellergross. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Blase beständig gespannt. Es geht viel Blut ab. Nach Sprengung der Blase floss viel stark bluthaltiges Fruchtwasser ab.

Um die Geburt zu beschleunigen, wird der M. M. nach Harris-Bonnaire mit drei Finger dilatiert. Da derselbe straff ist, werden noch mit der Schere 3 oberflächliche Incisionen gemacht. Daraufhin wird der M. M. handtellergross. Die Wehen lassen aber etwas nach. Immerhin gelangt der Kopf innerhalb der nächsten Wehe auf den Beckenboden.

7 Uhr 30 p. m. Herztöne schwach. Geburt mit der Zange beendet. Trotzdem ist inzwischen der Tod des Kindes eingetreten. Mit dem Kinde viel bluthaltiges Fruchtwasser und Blutgerinnsel. Placenta nach einigen Minuten mit einer gewaltigen Menge von Blutgerinnsel. Der Uterus scheint bald darauf sich gut zu kontrahieren. Nach einer halben Stunde beginnt es aber wieder zu bluten. Patientin zeigt Zeichen hochgradiger Anaemie. Die Vermutung, es könnte ein Muttermundriss weiter gerissen sein, wird durch die Untersuchung nicht bestätigt. Patientin bekommt Secacornin.

8 Uhr 45 p. m. Da die Anaemie zunimmt, auch ein Collaps mit schwächerwerdendem Puls eintritt, so wird der Monburg'sche Schlauch angelegt. Während des Liegens des Schlauches kontrahiert sich der Uterus nicht. Es wird Tamponade mit Xeroformgaze ausgeführt. Nach 40 Minuten wird der Schlauch abgenommen. 10 Min. darauf beginnt wieder die Blutung, der Tampon ist völlig durchblutet. Es wird beschlossen, den Uterus supravaginal zu amputieren. Währenddessen erfolgt aber der Exitus letalis.

Fall 27. Frau Schw., 32-jährige, IV. para., 1910, No. 131.

Die ersten Geburten (1902—1906) o. B.

Letzte Periode 24. XII. 09. Geburt 25. VIII. 10.

24. 8 Uhr 20 p. m. Blasensprung.

9 Uhr p. m. starke plötzliche Blutung. M. M. zweifrankenstückgross, Cervix entfaltet. Bei jeder Wehe Blutabgang.

3 Uhr 30 Blutung ganz gering.

8 Uhr a. m. Hebamme berichtet, Kind sei gestorben.

4 Uhr 50 p. m. Muttermund kleinhandtellergross, Cervix verstrichen. Es treten starke Wehen auf.

5 Uhr p. m. Geburt eines toten Kindes aus II. H. H. L.

5 Uhr p. m. Spontaner Austritt der Placenta. Atonische Nachblutung, steht auf 2 Spr. Secacornin.

Fall 28. Frau W., 29-jährige, III. para.

Von 17—20 Jahre Chlorose. Mit 21 Jahren Ulcus ventriculi.

1. und 2. Geburt o. B.

Letzte Regel: I. XI. 08. Geburt 24. VII. 09.

Während der Schwangerschaft Schmerzen im Unterleib.

22. VII. 4 Uhr 30 a. m. setzte eine Blutung ein bei einer Bewegung im Bett. Um 9 Uhr 30 a. m. stand die Blutung. Patientin konnte aufstehen und der Arbeit nachgehen.

23. 4 Uhr p. m. setzte die Blutung neuerdings ein, als die Patientin sich auf der Strasse befand. Patientin suchte das Bett auf. Die Blutung kommt aber nicht zum stehen. Es treten starke Wehen auf, die Blutung vermehrt sich.

Es wird die Blase gesprengt, kräftige Wehen und spontane Geburt eines lebenden Kindes. Auf das Kind folgt eine beträchtliche Menge flüssigen und geronnenen Blutes.

Nach 5 Minuten spontaner Austritt der Placenta. Uterus kontrahiert sich gut.

Fall 29. Frau B., 35jährige, IX. para, 1906, Nr. 77.

Frühere Geburten normal.

Während starker Blutung in der Eröffnungsperiode wird ärztliche Hilfe verlangt.

Die Frau ist sehr anämisch, der Puls klein aber regelmässig.

Das Abdomen stark aufgetrieben, prall gespannt und hart.

Die äussere Untersuchung ergibt eine I. H. H. L. Herztöne keine zu hören. In der Scheide liegt viel Coagula. Innere Untersuchung: Der Muttermund ist handtellergross, der Kopf noch etwas beweglich. Die Blase steht und wölbt sich bei jeder Wehen wenig vor.

Sie wird mit der Kugelzange gesprengt. Die anfangs nicht häufigen und wenig starken Wehen kommen allmählich öfters, und werden häufiger.

40 Minuten nach Sprengung der Blase wird das Kind spontan geboren. Es ist frisch tot. Gleich nach der Geburt des

Kindes folgt eine Menge Blutkoagula. Die Placenta, welche in der Scheide liegt, wird nach Crédé leicht herausgedrückt.

Der Uterus kontrahiert sich nach 1 Spr. Ergotin und kurzer Massage gut, die Blutung steht. Die Placenta ist vollständig. In der Mitte der Decidualseite findet sich eine handtellergrosse eingedrückte Stelle, auf der reichlich Blutkoagula liegen uud zum Teil festhalten.

Wenn wir nun unsere Fälle in ihrem Zusammenhang betrachten, so gelangen wir zu folgendem Gesamtbild:

1. Nach der Art der Blutung:

26 Fälle mit ausschliesslich oder vorwiegend äusserer Blutung.
3 Fälle mit vorwiegend innerer Blutung.

2. Nach den Kindeslagen:

26 Fälle H. H. L.
1 Fall V. H. H.
2 Fälle Steisslage.

3. Nach der Zeit der Ablösung:

1 Fall im 6. Monat.
2 Fälle im 7. Monat.
3 Fälle im 8. Monat.
11 Fälle im 9. Monat.
12 Fälle gegen das normale Ende der Gravidität.

4. Nach dem Alter der Frau:

1 Fall unter 20 Jahre.
10 Fälle zwischen 20—30 Jahren.
15 Fälle zwischen 30—40 Jahren.
3 Fälle über 40 Jahre.

5. Nach der Geburtenzahl:

2 Fälle I parae.
6 Fälle II parae.
8 Fälle III parae.
2 Fälle IV parae.
1 Fall V parae.
1 Fall VIII parae.
3 Fälle IX parae.
3 Fälle X parae.
1 Fall XI parae.

1 Fall XII parae.
1 Fall XIII parae.

6. Nach der angewandten Therapie:

In 6 Fällen Expektativ.
In 15 Fällen Blasensprengung
In 1 Fall Blasensprengung, Dilatation nach Tarnier.
In 1 Fall Blasensprengung, Dilatation nach Bossi, Perforation und manuelle Extraktion.
In 1 Fall Blasensprengung, Cervixinzision und Zange.
In 1 Fall Blasensprengung, Cervixinzision nach Veit-Smelly (bei Steisslage).
In 1 Fall Blasensprengung, Cervixinzision, Kristeller.
In 1 Fall Blasensprengung, Kristeller.
In 2 Fällen Kristeller.

7. Nach dem Ausgang für die Mutter:

Von 29 Frauen ist eine an der atonischen Nachblutung gestorben.

8. Nach dem Ausgang für das Kind:

Von 29 Kindern sind 16 tot geboren.

9. Nach dem Verhalten in der Nachgeburtsperiode:

In den 29 Fällen sind 11 atonische Nachblutungen zu verzeichnen, von denen eine mit tötlichem Ausgang war.

10. Nach den Daten, die für die Aetiologie von Bedeutung sind:

In 2 Fällen Nephritis chronica. (In beiden Fällen handelt es sich um eine und dieselbe Frau, die bei 2 aufeinanderfolgenden Geburten vorzeitige Placentarlösung aufzuweisen hatte.)
In 1 Fall Nephritis und Lues.
In 5 Fällen Schwangerschaftsniere, in 1 Fall mit Hyperem. und Hydramnion kombiniert.
In 3 Fällen Vitium cordis (in 1 Fall ausserdem noch Hydramnion).
In 1 Fall Pyelitis und Hyperemesis.
In 4 Fällen Makroskop. Veränderungen an der Placenta.
In 1 Fall Blutung nach einem Trauma.
In 1 Fall Lungenkatarrh.

11. Nach dem Ablauf früherer Geburten:

Von den 26 Mehrgebärenden finden wir bei 12 derselben Aborte, Totgeburten und Frühgeburten, Zwillinge, Querlagen, Zangenge-

burten; Geburten mit starken Blutungen, sowie Trombophlebitis und Blutungen nach der Geburt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn *Professor Dr. A. Labhardt,* für die gütige Ueberweisung des Themas und freundliche Ueberlassung des Materiales, sowie Herrn Docent *Dr. P. Hüssy* für sein stets liebenswürdiges Entgegenkommen meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Winkel.** Lehrbuch der Geburtshilfe.
2. **Winter.** Zur Lehre von der vorzeitigen Placentarlösung bei Nephritis. (Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 11.)
3. **Guérard.** Ueber die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Piacenta am Ende der Gravidität. (Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 14.)
4. **Schickele.** Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. (Hegars Beiträge f. Geburtshilfe. Bd. 8.)
5. **M. Graefe.** Ueber vorz. Lösung der Placenta bei normalem Sitz. (Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 23.)
6. **Haake.** Ueber den Vorfall d. Nachgeburt bei regelmäss. Sitz derselben und ausgetragenem Kinde. (Arch. f. Gyn. Bd. 58.)
7. **Bumm.** Grundr. zum Studium d. Geburtshilfe.
8. **Höhne.** Med. Klinik 1913. Beiheft 2. S. 51.
9. **Spence.** Zit. bei Herzfeld. Arch. f. Gyn. 82.
10. **Franqué.** Die histol. Veränderung der Placenta u. ihre Beziehung zum Tode der Frucht. (Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 37.)
11. **Slavjanky.** Endometritis decidualis hämorrhagica bei Cholerakranken. (Arch. f. Gyn. Bd. 4.)
12. **Beneke.** Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 11. S. 408.
13. **Häberlin.** Schwangerschaft mit Morb. Basedowii. (Centralblatt für Gyn. 1890. N. 26.)
14. **Hitschmann u. Lindenthal.** Der weisse Infarkt d. Placenta. (Arch. f. Gyn. Bd. 69.)
15. **Steffeck.** a) Der weisse Infarkt der Placenta in Hofmeiers: „Die menschl. Placenta.
    b) Ueber den weissen Infarkt d. Placenta. (Arch. f. Gyn. Bd. 36. Seite 527).
16. **Seitz.** Zwei Sub partu verstorbene Fälle von Eklampsie mit vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta.) (Arch. f. Gyn. Bd. 69.)
17. **Schäffer:** Ueber die Aetiologie der vorzeitigen Lösung der Placenta bei normalem Sitz in d. Gravidität. (Centralbl. f. Gyn. 1903. S. 447.)
18. **Veit.** a) Ueber Albumin. i. d. Schwangerschaft. (Berlin, Klinische Wochenschrift, 1903, Nr. 22, 23.)
    b) Centralbl. f. Gyn. 1903. S. 713.
19. **Pankow.** Graviditäts-, Menstruat.- u. Okulationssklerose der Uterus- und Ovarialgefässe. (Arch. f. Gyn. Bd. 80.)
20. **H. Meyer.** Correspondenzblatt f. Schweizerärzte, 1891, No. 7.
21. **Fehling.** Die Nierenerkr. u. ihre Bedeutung für Schwangerschaft und Geburt. (Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 9. Bd. 1902.)

22. **Maslowsky.** Zur Aetiologie der vorzeitig. Ablösung der Placenta vom normalen Sitz. (Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 850. S. 4.)
23. **Braun.** Zit. bei Weiss. (Archiv. f. Gyn. Bd. 46 l. c.)
24. **Weiss.** Ueber vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. (Archiv. f. Gyn. Bd. 46.)
25. **Walthard.** Die bakteriotos. Endometritis. (Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 47).
26. **Veit.** Müller's Handbuch f. Geburtsh. Bd. II.
27. **Fehling.** Habituelles Absterben d Frucht bei Nierenerkrank. (Archiv f. Gyn. Bd. 27.)
28. **Gottschalk.** Zur Lehre der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta. (Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 819.)
29. **Stöckel.** Jahresk. für ärztliche Fortbildung. 1917. Heft 7.)
30. **Aschner.** Zur Lehre der vorzeitigen Lösung der Placenta bei normalem Sitz. (Arch. f. Gyn. Bd. 102.)
31. **Goodell.** Zit. bei Herzfeld. (Arch. f. Gyn. Bd. 82 l. c.)
32. **Herzfeld.** Zur vorzeitigen Ablösung der normal sitz. Placenta. (Arch f. Gyn. Bd. 32.)
33. **Calmann.** Ueber vorzeit. Lösung der normal sitzenden Placenta (Centralbl. f. Gyn. 1916.)
34. **Devraigne.** Ref. in Jahresber. über Geburtsh. 1905. S. 709.
35. **Olivier.** Zit. nach Herzfeld. (Arch. f. Gyn. Bd. 82 l. c.)
36. **Hofmeier.** Vorz. Lösung der normal sitzenden Placenta, v. Winkels Handbuch für Geburtshilfe.
37. **Runge.** Zit. bei Veit in Müllers Handbuch.
38. **Lavonius.** Ueber vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plac.
39. **Brunton.** Zit. bei Weiss. (Arch. f. Gyn. Bd. 46 l. c.)
40. **Smyly.** Zit. bei Herzfeld. (Arch. f. Gyn. Bd. 82 l. c.)